

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 68

CARDIOPATHIES, HYPERTENSION
ET
TUBERCULOSE PULMONAIRE
ÉVOLUTIVE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15 MARS 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

GEORGES PICARD

né le 14 mai 1910

A REIMS (Marne)



PAQUET Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

1939

Cardiopathies, Hypertension
et
tuberculose pulmonaire
évolutive

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 68

CARDIOPATHIES, HYPERTENSION
ET
TUBERCULOSE PULMONAIRE
ÉVOLUTIVE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15 MARS 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

GEORGES PICARD

né le 14 mai 1910

A REIMS (Marne)



PAQUET Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile.....	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	COURMONT.
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J. F. MARTIN.
Médecine légale	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	Etienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBON	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSSSEL	JOSSERAND	



EXAMINATEURS DE LA THESE

M. CORDIER, *président*,
MM. J-F. MARTIN, DEVIC CROIZAT

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Ce travail est un bien faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance infinie.

A MES PARENTS ET AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
Monsieur le Professeur CORDIER
Professeur de pathologie interne
Médecin Honoraire des Hôpitaux

Nous n'oublierons pas le semestre fructueux que nous avons passé dans son service, ni les marques de sympathie bienveillante qu'il nous a prodiguées. Il nous a fait le très grand honneur de présider notre thèse, qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur J. F. MARTIN

Professeur d'Anatomie Pathologique

Il a bien voulu être de notre Jury de Thèse, qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé DEVIC

Médecin des Hôpitaux

Nous ne perdrons pas le souvenir de son enseignement et de six excellents mois passés dans son service. Nous le prions de bien vouloir accepter l'expression de nos sentiments reconnaissants.

A Monsieur le Professeur Agrégé CROIZAT
Médecin des Hôpitaux

Il a été pour nous un Maître bienveillant. Il nous a inspiré cette Thèse et ne nous a ménagé ni son temps, ni ses conseils. Nous sommes heureux de pouvoir lui renouveler notre respectueux dévouement et notre très sincère reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

Monsieur le Professeur Agrégé ROCHET.

Monsieur le Professeur Agrégé SANTY.

Monsieur le Docteur GRAVIER.

Monsieur le Docteur PERRIN.

Monsieur le Professeur Agrégé DEVIC.

Monsieur le Professeur CORDIER.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

Cardiopathies, Hypertension et tuberculose pulmonaire évolutive



CHAPITRE PREMIER

Historique et introduction

L'association à la phtisie d'une cardiopathie évolutive n'est pas phénomène habituel, la coexistence des deux affections enfreint les lois de la clinique classique.

Cette constatation avait été formulée déjà par ROKITANSKY en 1845.

Avant lui on s'était occupé du cœur des phtisiques (LAENNEC, LOUIS et ANDRAL, SENAC, CORVISART, PORTAL), mais la question précise de l'antagonisme entre les maladies du cœur et les manifestations tuberculeuses fut la première fois abordée par cet auteur.

Les aphorismes de ROKITANSKY furent tempérés pour certaines de leurs conclusions, mais confirmées dans leur ensemble quant à leur valeur pronostique.

Les travaux ultérieurs n'exclurent pas la possibilité de lésions cardiaques chez le tuberculeux (TRAUBE, PETER, MORONEAU, PERROUD, TRIPIER, BARIÉ, POTAIN et TEISSIER, ce dernier dans sa thèse (1894). M. PAVIOT dans la thèse de MERLAND, en apporte une nouvelle preuve.

Cependant l'Ecole Lyonnaise avec TRIPIER, BONDET et DEVIC (thèse de MALMONTE, 1905), même en admettant la nature tuberculeuse de certaines cardiopathies, a toujours considéré comme exceptionnelle la coïncidence d'une phtisie déclarée avec une cardiopathie elle-même en évolution.

On trouvera analysées dans le livre récent de MM. PIC et MORENAS, ces différentes opinions. Nous avons fait à cet ouvrage de larges emprunts en exposant les doctrines classiques. Si certaines observations discordantes ont pu être versées au débat, elles n'existent qu'à l'état isolé dans la littérature et leur rareté ne fait que renforcer la thèse classique. Cette dernière reste une des lois pronostiques les plus solides qui soit établie en clinique.

Il nous a paru cependant intéressant, à titre de curiosité, de réunir un certain nombre de documents puisés dans des publications éparses ou choisis dans un lot relativement réduit d'observations recueillies dans le service de 40 lits de tuberculeux hommes de l'Hôpital de la Croix-Rousse, pendant une période d'à peu près un an.

Nous avons ajouté à ces quelques documents, ceux qui nous ont été gracieusement communiqués par M. Roger FROMENT que nous prions de croire à notre reconnaissance et par M. J. BRUN à qui nous adressons nos remerciements.

Nous n'oublions pas aussi notre camarade Maurice PICARD qui a collaboré à ce travail.

Le petit nombre de malades sur lequel a été prélevé nos observations personnelles, indique que malgré leur caractère exceptionnel, un tel type de malades ne doit pas cependant être considéré comme trop rarissime. Nous n'avons pas fait état uniquement des tuberculoses très évolutives, mais de celles qui ont présenté au moins à un moment donné, des signes, discrets ou non, d'évolutivité.

Dans un premier chapitre nous tracerons un aperçu général des symptômes cardio-vasculaires dans la tuberculose pulmonaire commune.

Le chapitre suivant étudiera les aspects habituels que la tuberculose revêt quand elle est associée à une atteinte cardio-vasculaires.

Enfin, dans une dernière partie de cet ouvrage, nous décrirons un certain nombre de types spéciaux, tels qu'ils ressortent des observations rapportées.

CHAPITRE II

Les signes cardio-vasculaires au cours de la tuberculose pulmonaire commune

Les signes cardio-vasculaires dans la phtisie commune n'ont pas en général une traduction bruyante. Ils sont cependant rarement absents de la scène clinique.

1) Le CŒUR des phtisiques est considéré par les classiques comme de petit volume. LAENNEC (1827), BIZOT (1898), LOUIS (1845), ANDRAL attirent l'attention sur cette constatation. Le cœur est petit et ferme à l'autopsie. LOUIS avait observé cette éventualité 109 fois sur 112 tuberculeux.

Sur la foi des données radiologiques naissantes, BOUCHARD et BALTHAZARD arrivent aux mêmes conclusions. BARJON confirme ces résultats ; on parle du « cœur en goutte » chez les tuberculeux et même chez leurs descendants, l'on en fait un stigmate d'hérédo-tuberculose.

2) Les TROUBLES FONCTIONNELS peuvent consister en *palpitations* (POTAIN et BARIÉ). GRASSET consacrait sa thèse

à « l'éréthisme cardiaque dans la tuberculose pulmonaire », HIRTZMANN à Lyon « aux troubles fonctionnels du cœur et tuberculose ». On a voulu les considérer comme un signe d'alarme ; elles sont plus fréquentes chez les femmes et les adolescents. Elles n'ont pas en réalité une valeur pronostique considérable. Elles se compliquent parfois de douleurs cervicales le long du trajet du phrénique (PETER).

La *dyspnée* d'origine cardiaque est en réalité difficile à démêler de l'essoufflement à point de départ pulmonaire. Elle est parfois précoce (GODEL) d'effort ou de décubitus.

La *tachycardie* est habituelle. Tout à fait exceptionnels sont les cas de bradycardie signalés par BARETY dans les cas d'adénopathies médiastines comprimant le pneumogastrique. D'habitude la tachycardie allant de pair avec l'hypotension est un signe d'évolution rapide (POTAIN, GIROD, DE STERLING, VON RÜCKE). MARAGLIANO a noté depuis longtemps que le pouls se ralentit quand le malade s'améliore. La tachycardie est en raison inverse du chiffre de la tension. Elle est indépendante de la courbe thermique. Le pouls rapide se rencontre à l'état permanent dans la granulé et la broncho-pneumonie ; elle se voit à la période avancée chez les cavitaires, quelquefois sans température. PIERY la dénomme alors « tachycardie apyrétique ultime ».

Le pouls subit souvent une recrudescence chez la femme au moment des règles ; de même l'accélération du rythme annonce les hémoptysies.

3) TENSION ARTERIELLE.

L'hypotension accompagne généralement la marche de la tuberculose évolutive.

MARFAN dès 1881 la considère comme « un phénomène constant ». POTAIN et Pierre TEISSIER au Congrès de la Tuberculose de 1905 s'expriment ainsi : « La tuberculose pulmonaire se range parmi les maladies du classique groupe de POTAIN à pression basse, sur les confins des maladies du 3^e groupe à pression très basse comme la maladie d'Addison ». MARFAN en 1907 revient sur la question et admet 98 % d'hypotension chez les bacillaires, GALLAVARDIN enfin écrit dans son livre sur la tension artérielle en clinique : « L'hypotension est la règle dans la tuberculose pulmonaire ». Tout se passe comme si la tuberculose pulmonaire pour se développer exigeait un terrain insuffisamment irrigué et comme asséché. » FAURE de Leysin apporte une statistique avec 20 % d'hypertendus, 73 % de tension normale, 25 % d'hypotendus. La fréquence relative de l'hypotension est donc variable suivant les auteurs. Un fait ressort cependant, l'extrême rareté de l'hypertension.

L'hypotension serait plus fréquente chez la femme, elle peut être aidée par la chaleur, la cure solaire, les sueurs. L'hypotension a une véritable valeur pronostique pour MARFAN et suit la marche des événements. BEZANÇON la voit s'exagérer au moment des poussées évolutives qui jalonnent la progression des lésions tuberculeuses.

Certaines circonstances peuvent cependant au cours de la tuberculose favoriser l'élévation passagère de la ten-

sion. C'est ainsi que MARFAN signale l'hypertension transitoire qui annonce parfois l'hémoptysie. il s'agit là d'un accroissement d'ailleurs éphémère qui cède le pas à la chute qui suit l'hémorragie.

De même l'influence physiologique des menstrues peut s'inscrire sur la courbe tensionnelle par un relèvement épisodique.

La suralimentation, la thérapeutique par les injections de cacodylate de soude ou d'arrhénal (PIERY) peuvent être des facteurs d'hypertension.

L'on a pu discuter sur le mécanisme de l'hypotension des tuberculeux. BOUCHARD, STRAUS, S. ARLOING et leurs élèves ont incriminé les toxines. BOUCHARD et CHARRIN en 1891 révèlent la présence de l'« ectasine » dans les cultures de bacilles de Koch. Cette substance serait douée d'un pouvoir vaso dilatateur. ARLOING, RODET et Jules COURMONT en font la preuve par des injections de tuberculine à l'animal. En 1911, Pierre TEISSIE, et RESNICECK constatent également cette action hypotensive chez des malades soumis à un traitement par la tuberculine.

C'est à la suite des travaux de VAQUEZ (1904) que l'on attribue à une insuffisance surrénale l'hypotension des tuberculeux. Les travaux de L. BERNARD et BIGART, de PARISOT et CHAUFFARD confirment cette conception.

4) LA TENSION VEINEUSE.

Il faut rapprocher de la tension artérielle la tension veineuse. CORDIER en 1922, VILLARET et MARTINY en 1925 l'étudièrent. Prise directement par ponction veineuse elle s'élève à 11 ou 12 centimètres d'eau.

Les auteurs précédents ont constaté que la forme ulcéro-caséeuse cavitaires s'accompagnait d'une hypotension de la circulation veineuse ; la pneumonie caséeuse de même ; en cas de pneumonie curable, la tension veineuse reste normale. La granulie va avec une hypertension veineuse qui peut atteindre 20 cm.

Dans la tuberculose, comme l'artérielle la tension veineuse augmente pendant la période prémonitoire de l'hémoptysie, elle cède au moment de son décours. Elle reste donc parallèle à la tension artérielle.

5) VITESSE DE CIRCULATION SANGUINE.

La vitesse de circulation sanguine a bien été étudiée dans la thèse de CARRÉGA inspirée par CORDIER. Ces auteurs étudient cette vitesse de circulation à l'aide de la lobéline et du saccharinate de soude. Ils trouvent avec cette dernière méthode chez 6 tuberculeux un temps compris entre 14'' et 20''. Parmi ces 6 tuberculeux il y a deux porteurs de pneumothorax artificiel. L'un a un temps de circulation de 20'' ; pour l'autre il a été mesuré avant et après la création de son pneumothorax. Le malade avait une vitesse de circulation de 14'' avant son pneumothorax. Deux mois après la création de celui-ci le temps est de 16'' puis de 18'' un an après. L'auteur conclut : « Ces constatations montrent bien que la circulation pulmonaire est ralentie dans le pneumothorax. »

6) L'ASYSTOLIE a pu être décrite chez le tuberculeux (thèse de GODEL) ; en réalité elle offre rarement l'aspect du grand anasarque du cardiaque, mais l'insuffisance

circulatoire peut cependant faire sa preuve par un ensemble de symptômes qui attirent l'attention du côté du cœur. Les œdèmes sont rarement importants. Le malade est alors fort pâle et cyanosé. L'hépatomégalie se confond avec le gros foie des tuberculeux. GODEL la considère comme cardiaque, quand elle diminue sous l'influence des toniques du cœur. L'oligurie peut aussi signer l'insuffisance cardiaque. La tension s'abaisse, le pouls s'accélère, quant au cœur il peut subir une dilatation passagère portant selon les cas sur le ventricule droit ou le ventricule gauche, ainsi que le révèle l'orthodiagramme. GODEL distingue à ce sujet deux variétés d'asystolie chez le tuberculeux, l'une à paroxysme dyspnéique qui serait plutôt le fait de la dilatation gauche, l'autre plus contenue dépendant de la dilatation droite. DUMAREST a plus particulièrement insisté sur les formes asystoliques que l'on voit évoluer chez les malades porteurs de pneumothorax artificiels qui se développent souvent lors des bilatéralisations.

CHAPITRE III

Affections cardio-vasculaires et tuberculose pulmonaire

L'antagonisme des syndromes cardio-vasculaires et de la tuberculose doit être envisagé à un triple point de vue, suivant que l'on se trouve en présence d'une cardiopathie valvulaire, d'une hypertrophie cardiaque, enfin d'une hypertension plus ou moins accentuée.

Il sera possible de tirer ensuite de ces faits des conclusions d'ensemble, reflet des idées classiques.

CARDIOPATHIES VALVULAIRES ET TUBERCULOSE

L'opinion de ROKITANSKY était en faveur d'un antagonisme absolu entre lésions cardiaques et tuberculose. Ainsi définie cette assertion est entachée d'erreur, elle va à l'encontre de nombreuses statistiques qui soulignent la fréquence des cardiopathies valvulaires chez les tuberculeux. FROMMOLT (1875) donne un pourcentage d'un cas sur 12 autopsies de phtisiques, PERCY KIDEL 1 cas sur 18, FENNI 1 cas sur 37, FENWICK 43 sur 1550 (dont 30 cas

d'endocardite chronique, 13 cas d'endocardite aiguë). CHAMBELLAND dans sa thèse inspirée par PONCET (Lyon, 1902) donne le chiffre de 11 % de lésions cardiaques pour 100 tuberculeux médicaux. Inversement la proportion de tuberculose chez les valvulaires n'est pas négligeable. Dans la statistique de POTAIN comprenant 55 rétrécissements mitraux, 9 fois la tuberculose pulmonaire coexiste, soit avec une fréquence de 16 %.

En réalité, nombre d'altérations endocardiques signalées chez les tuberculeux n'ont qu'une personnalité anatomique, pure découverte d'autopsie sans aucun reflet clinique, c'est le cas par exemple des petites végétations retrouvées chez les granuliques, c'est le cas encore de la sclérose endocardique qui se traduit par un simple épaissement du revêtement pariétal ou valvulaire.

Sans doute enfin la tuberculose intervient-elle effectivement dans la constitution de lésions valvulaires à type de rétrécissement ou d'insuffisance, celle-ci manifestées par des souffles ou des altérations des bruits durables, du type en général solitaire. Ces cas rentrent, semble-t-il, dans le groupe des cardiopathies véritables et ne sont bien souvent pas compatibles avec une évolution tuberculeuse.

En effet, l'unanimité des auteurs admet un antagonisme d'évolution entre les cardiopathies valvulaires et la tuberculose. -TRAUBE, PETER le proclament pour les *lésions mitrales*. R. TRIPIER, qui admet la nature tuberculeuse de certaines endocardites, est partisan de cette incompatibilité entre la phthisie évolutive et les maladies cardiaques POTAIN et P. TEISSIER accordent un rôle empêchant aux lésions mitrales.

MALMONTE reconnaît que l'association cardiopathie et tuberculose est assez fréquente, mais fait remarquer qu'il s'agit le plus souvent de tuberculose atténuée ou extra-pulmonaire (arthrite, lupus). Quand elle se localise sur le poumon, elle est fibreuse ou abortive.

Une seule lésion valvulaire est apparue au contraire comme favorisante, à savoir le *rétrécissement pulmonaire*. Constantin PAUL disait à son sujet : Il y a plus qu'une coïncidence entre le rétrécissement de l'artère pulmonaire et la tuberculisation. LEBERT dans la thèse de STOLKER relève sur 116 cas, 16 phtisies. Cependant les cardiologistes modernes (VAQUEZ, GALLAVARDIN, CLERC, LAUBRY, DUMAS, DONZELOT, GRAVIER, MONQUIN, ROUBIER, LEVY, AUBERTIN) sont revenus de cette prétendue tuberculisation des rétrécissements pulmonaires. M. GRAVIER sur 16 observations d'adultes et 8 enfants n'a retrouvé que 2 bacilloles à évolution fibro-caséuse et à marche torpide. BRET dans sa thèse rapporte 27 observations ; dans deux seulement l'on note une fois une bacilliose évolutive, une fois une tuberculose au début douteuse. C'est dire que la réputation tuberculigène du rétrécissement pulmonaire semble bien usurpée.

Il faut rapprocher des faits précédents les complications tuberculeuses que HANOT fut un des premiers à observer au cours de *l'anévrysme de l'aorte* ; l'on a pu en effet, faire intervenir la compression de l'artère pulmonaire ou celle du pneumogastrique. La pneumonie ca-steuse de la base gauche serait assez fréquente.

L'on prétendait en effet, en partant de données théoriques que l'ischémie par diminution de calibre de la pul-

monaire favorisait le développement du bacille de Koch au sein du parenchyme respiratoire. Ces conditions s'opposaient à celles des affections mitrales au cours desquelles la congestion et l'hyperhémie créent un terrain peu propice au développement de la tuberculose (POTAIN et TEISSIER).

L'ischémie relative que la pesanteur crée au niveau des sommets expliquerait le siège classique des tubercules à l'apex. L'immobilité relative de cette région la soustrayant aux effets circulatoires favorables de la ventilation donnerait pour COLOMBAN la clef du problème de la localisation haute habituelle des lésions tuberculeuses. Le succès de la cure déclive proposée par ce dernier auteur, les heureux effets du pneumothorax artificiel, s'expliqueraient par les modifications circulatoires apportées au régime pulmonaire grâce à ces procédés thérapeutiques.

Ainsi agiraient les cardiopathies en général et plus spécialement les cardiopathies valvulaires mitrales. PIDOUX dès 1873 en constatait l'influence bienfaisante. PETER en 1879 fait jouer la suractivité fonctionnelle des sommets, contrebalançant l'inhibition des bases par l'œdème.

TRIPPIER admet l'intervention des facteurs congestifs, mais les tenait pour secondaires à l'hypertrophie cardiaque concomitante des lésions valvulaires mitrales.

Est-ce à dire qu'il n'ait été signalé aucune exception à la règle de l'antagonisme des lésions valvulaires et de la phtisie ?

PALIARD en 1891, LANNOIS, DEVIC ont rapporté des cas de tuberculose cavitaire avec un rétrécissement mitral peu

serré ; mais dans ces circonstances DEVIC dans la thèse de MESLIN disait : « Les phénomènes pulmonaires conservent généralement le pas sur les phénomènes cardiaques et les malades succombent aux progrès de leur tuberculose pulmonaire, comme s'ils avaient le cœur indemne. »

HYPERTROPHIE CARDIAQUE ET TUBERCULOSE

TRIPPIER voyait dans les vertus antagonistes des cardiopathies valvulaires, l'effet de l'hypertrophie cardiaque qui en est la conséquence et qu'il estimait le véritable obstacle au développement de la tuberculose.

En fait, depuis longtemps l'atrophie cardiaque était considérée comme la compagne habituelle de la phtisie, et comme le résultat de la cachexie qu'elle entraîne.

La possibilité d'un certain degré de dilatation cardiaque avait cependant été relevé déjà par SENAC et CORVISART, puis par PORTAL en 1809. « Le cœur des tuberculeux est ordinairement ramolli et dilaté. » BRUN, BODEAUX en 1873 croyaient à l'association possible d'une dilatation des cavités allant de pair avec une atrophie de leurs parois, et nous avons dans le chapitre précédent, fait mention de ces modifications du cœur au cours de l'asystolie des tuberculeux.

Dans certaines conditions, à cette dilatation frappant surtout les cavités droites, s'ajoute pour BARD une *hypertrophie du ventricule droit* dans les cas de tuberculose fibreuse dense ou à type de sclérose disséminée diffuse. LETULLE et GIGNIER admettent aussi qu'une hypertrophie

cardiaque modérée serait assez fréquente. VAQUEZ et BORDET décrivent le cœur en sabot » par dilatation des cavités droites avec légère hypertrophie.

ANDRAL et JACCOUD avaient déjà décrit cette asystolie des fibreux. Pierre MERKLEN et POULIOT après BARD y sont revenus. Elle se manifeste par de la cyanose avec hypertension veineuse, une tachycardie régulière : le retentissement hépatique y est rapide avec son cortège d'épigastralgie parfois même de vomissements. Les battements épigastriques, le galop droit, l'insuffisance tricuspidiennne enfin, peuvent apparaître. Des poussées de granulie discrète entrecoupont l'évolution de ces tuberculeuses fibreuses se traduiraient pour ASTRUC, MERKLEN et ROBIN, par une aggravation de l'insuffisance ventriculaire droite.

Enfin, la tuberculose est même invoquée à l'origine des *gros cœurs* d'apparence primitive selon la conception lyonnaise de PAVIOT, de BOUCHUT, des thèses de MERLAND, de BONAFÉ, LAUBRY et WALSER accordent aussi un rôle à la tuberculose dans la genèse des myocardies, autre appellation donnée à l'hypertrophie idiopathique des Lyonnais.

BONAFÉ sur 21 observations de myocardite hypertrophique, relève 9 fois des lésions tuberculeuses viscérales et 2 fois une cicatrice nette (nodul fibreux et sclérose pulmonaire diffuse). DAMEZ sur une statistique de 60 observations a retenu 9 cas de lésions tuberculeuses pulmonaires, le plus souvent fibreuses, il est vrai, sauf deux malades à lésions plus évolutives et un autre à réaction pleurale active. Il faut signaler que ROUBIER dans la thèse de LACROUX a pu constater histologiquement et biologiquement par l'inoculation, la nature bacillaire d'un épan-

chement d'allure cardiaque survenu chez un malade porteur d'un cœur de 600 grammes.

Expérimentalement, AUBERTIN sur une série de 15 lapins, tuberculisés par NOBÉCOURT et MANTOUX, nota 13 fois le cœur normal, 2 fois une hypertrophie entre 8 et 10 gr. sans lésion histologique.

L'on a pu discuter sur les interrelations à établir entre l'hypertrophie cardiaque et la tuberculose concomitante. S'agit-il d'une conséquence directe de l'inflammation bacillaire dans le parenchyme cardiaque suivant la conception de MM. PAVIOT, BOUCHUT et BONAFÉ ? S'agit-il d'un résultat indirect de l'intoxication bacillaire succédant à l'hypotonie vasculaire et à l'insuffisance circulatoire qui en découle ? (HERRING, DUMAS). BOUCHARD et CHARRON ont montré l'action vasodilatatrice de la tuberculine.

JOSUE et BELLOIR font jouer un rôle à l'insuffisance surrénale.

Est-ce à dire que le gros cœur soit habituellement associé à la tuberculose pulmonaire ? Les conclusions de LAENNEC demeurent dans leur ensemble intangibles et le véritable phthisique n'a pas de gros cœur. Par contre, comme pour les cardiopathies valvulaires, les tuberculoses atténuées et fibreuses, peuvent pour les hypertrophies cardiaques, constituer un terrain favorable.

Il reste cependant un contingent, il est vrai réduit, de phthisie évolutive combinée à l'hypertrophie cardiaque. POTAIN et TRIPIER l'ont admis, mais faisaient intervenir pour légitimer le gros cœur, une cause étrangère à la tuberculose : atteinte rénale, ou hypertension d'origine inconnue.

HYPERTENSION ET TUBERCULOSE

Comme il a été vu précédemment, l'hypotension très souvent ou tout au plus une tension normale sont la règle chez le tuberculeux commun. Il est cependant des formes de tuberculose qui vont avec des hypertensions durables. POTAIN avait rapporté des cas de tuberculose compliquée d'hypertension à 18. L'intervention d'un *facteur rénal* explique souvent cette montée tensionnelle durable, quoique MARFAN donne comme caractère distinctif de la néphrite tuberculeuse, son hypotension. Les observations de GALLAVARDIN et REBATTU, celles plus récentes de GAUTIER, dans la thèse de JOUVE, de BOUCHUT, dans la thèse de BACHMANN, les cas de PALLASSE et CLUZET, de CIBERT et BARBIER, ont individualisé une variété particulière de tuberculose rénale, à rein mastic exclu, à lésions caséuses enkystées sans communication avec les voies excrétrices ; cette bacillose fermée du rein est particulièrement propice à l'installation d'une hypertension, qui ne cédera qu'à l'intervention. Il faut reconnaître d'ailleurs que la tuberculose pulmonaire évolutive ne se rencontre pratiquement pas chez ce genre de malades.

L'hypertension chronique ne se greffe, en effet, et comme il ressort des données classiques, que sur formes atténuées et torpides de tuberculose au long cours, dont la preuve n'est faite que par quelques lésions pulmonaires, cicatricielles, fibreuses, qu'on pourrait qualifier d'enkystées. Ces sujets ne se comportent plus comme des tuberculeux, mais bien davantage comme des *artérioscléreux* à rein secondairement lésé, à sclérose souvent

plus diffuse à la fois pulmonaire et poly-viscérale. L'intoxication tuberculinique chronique est à la base de cette sorte de processus dégénératif généralisé. DEVIC, RIEUX, JOSSEMAND ont insisté sur cet aspect pathologique des vieilles tuberculoses stabilisées.

Pour résumer les notions sur l'évolution d'une tuberculose associée à une cardiopathie, nous devons citer les règles pratiques suivantes de MM. PIC et MORENAS :

« 1° Tout d'abord il faut être extrêmement prudent pour admettre chez un cardiaque la coexistence de lésions pulmonaires tuberculeuses. La présence du B. K. dans l'expectoration donnera seule une certitude.

« 2° Lorsque chez un cardiaque, des lésions tuberculeuses sont constatées, on est en droit de pronostiquer l'arrêt de ces lésions. Le malade évoluera en cardiaque et non en tuberculeux.

« 3° Le cardiaque qui présente un passé ou des lésions discrètes de tuberculose ne doit pas être traité comme un phtisique, il reste avant tout un cardiaque. »

CHAPITRE IV

Cardiopathies, hypertension et évolution tuberculeuse

Les notions classiques sont, on l'a vu dans les chapitres précédents, unanimes à admettre la loi générale de l'antagonisme d'évolution qui existe entre les cardiopathies et les tuberculoses évolutives. De fait cet adage est solidement fondé et les observations qui vont suivre ne constituent que l'exception qui confirme la règle.

Elles n'en sont pas moins intéressantes à rapporter, elles montrent la difficulté du pronostic, étape la plus ardue à franchir pour le clinicien qui devra dresser l'inventaire d'un tuberculeux.

Les observations ci-dessous sont d'ailleurs loin de concerner toutes des bacilloles franchement évolutives et s'il en est quelques-unes à marche incontestablement rapidement grave, d'autres, au contraire, ont évolué à un moment donné de leur histoire, mais leurs lésions, quoiqu'elles aient pu atteindre un degré assez élevé, se maintiennent par la suite en une sorte d'équilibre, dont la constatation viendrait, s'il était nécessaire à l'appui des idées classiques.

Enfin si dans tous les cas il s'agit soit d'endocardite valvulaire, soit de gros cœur, soit d'hypertendus, on assiste en général au développement simultané d'une insuffisance cardiaque très caractérisée et d'une tuberculose évolutive.

Les cas relatés ont été recueillis, pour une grande part, dans le service de la Croix-Rousse ; deux nous ont été aimablement communiqués par M. R. FROMENT et par M. J. BRUN. Nous avons trouvé dans la littérature des observations semblables aux nôtres (BRET et MAZEL, DUMAS et MOLLARD, CROIZIER). DAMEZ dans sa thèse sur la pathogénie des gros cœurs primitifs a fait état de 2 cas démonstratifs. Enfin un gros contingent d'observations a été tiré de la thèse de COLOMBAN, elles concernent surtout des rétrécissements mitraux.

En tout 23 protocoles seront analysés dans les lignes qui suivent :

- 10 Ont trait à des lésions valvulaires ;
- 4 à des gros cœurs sans hypertension associée ;
- 9 à des hypertendus avec ou sans gros cœur.

I. — ENDOCARDITE VALVULAIRE ET TUBERCULOSE

OBSERVATION I

(COLOMBAN, *Thèse Paris*, 1924)

B... Marius, 19 ans, séjour au sanatorium en 1904. Tuberculose fibro-caséreuse parenchymateuse évolutive du lobe supérieur gauche et du sommet droit avec symphyse pleurale des sommets. Expectoration bacillifère. Rétrécissement mitral. Evolution franchement mauvaise.

En somme tuberculose commune bacillifère évolutive ayant évolué chez un rétrécissement mitral.

OBSERVATION II

(Thèse de COLOMBAN)

G... Louise, 15 ans, séjour au sanatorium de juillet 1902 à octobre 1902. Tuberculose fibreuse interstitielle ancienne localisée au sommet droit. Insuffisance mitrale. Hémoptysies, Pas d'expectoration, mais pendant son séjour la malade fait plusieurs poussées évolutives avec température.

Note de départ : Aggravation.

Tuberculose hémoptoïque droite ayant subi plusieurs poussées évolutives malgré l'existence d'un rétrécissement mitral.

OBSERVATION III

(Thèse de COLOMBAN)

V... André, 22 ans, séjour au sanatorium du 12 avril 1909 au 2 mai 1909. Tuberculose fibro-caséreuse post-pleurétique à tendance caséreuse généralisée à gauche. Rétrécissement mitral. Expectoration bacillifère.

Evolution fébrile franchement mauvaise. Renvoi.

Tuberculose gauche fébrile au cours d'un rétrécissement mitral.

OBSERVATION IV

(Thèse de COLOMBAN)

C... Jean, 33 ans. Séjour au sanatorium du 21 juin 1913 au 20 septembre 1914. Infiltration diffuse généralisée du sommet gauche à firme bronchique. Pneumothorax artificiel interrompu. Rétrécissement mitral. Hémoptysies chroniques. Tentative de création d'un nouveau pneumothorax : insuccès. Expectoration bacillifère.

Note de départ : évolution progressive, hémoptysies à répétition.

Tuberculose très hémoptoïque ayant évolué malgré le pneumothorax artificiel chez un rétrécissement mitral.

OBSERVATION V

(Thèse de COLOMBAN)

G... Augusta, 30 ans, séjour au sanatorium du 2 septembre 1913 au 16 septembre 1914.

Tuberculose fibro-caséreuse parenchymateuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Bronchite superficielle diffuse généralisée bilatérale. Arythmie cardiaque et léger rétrécissement mitral. Hémoptysies. Laryngites. Pneumothorax artificiel. Expectoration bacillifère.

Evolution fébrile nettement ulcéreuse avant le pneumothorax.

Note de départ : grosse amélioration. Arrêt évolutif à la suite du pneumothorax.

Enquête : mars 1915, amélioration maintenue, le malade travaille.

Bacillose supérieure gauche ulcérée avec hémoptysie chez un rétrécissement mitral arythmique ayant été jugulé par le pneumothorax artificiel.

OBSERVATION VI

(Thèse de COLOMBAN)

S... Louise, 20 ans, séjour au sanatorium du 21 novembre 1919 au 12 avril 1920.

Tuberculose fibro-caséuse bilatérale des lobes supérieurs à tendance ulcéreuse, prédominante à droite. Congestion de la base gauche. Laryngite. Hémoptysies. Rétrécissement mitral. Expectoration bacillifère.

Forme évolutive.

Note de départ : aggravation.

Enquête 1921 : décès.

Bacillose bilatérale hémoptoïque, lésions laryngées, marche rapide malgré l'existence d'un rétrécissement mitral.

OBSERVATION VII

(Thèse de COLOMBAN)

R... Marthe, 28 ans. Séjour au sanatorium du 15 février 1920 au 22 mai 1920. Tuberculose fibro-caséuse du lobe supérieur droit. Rétrécissement mitral. Hydarthrose tuberculeuse du genou droit. Expectoration bacillifère.

Note de départ : Etat stationnaire.

Enquête 1921 : Décès.

Bacillose commune au cours d'un rétrécissement mitral.

OBSERVATION VIII

(Thèse de COLOMBAN)

T... Marie, 29 ans. Séjour au sanatorium du 15 juillet 1919 au 29 août 1920. Infiltration nodulaire diffuse fibro-caséuse de la moitié du lobe supérieur gauche. Sclérose à droite. Léger rétrécissement mitral. Laryngite. Expectoration bacillifère.

Note de départ : Amélioration locale.

Enquête 1922 : Décès.

OBSERVATION IX

(Thèse de COLOMBAN)

C... Lucien, 18 ans. Séjour au sanatorium du 5 novembre 1920 au 23 janvier 1921. Infiltration fibro-caséuse bilatérale avec foyer ulcéreux de la partie inféro-interne du lobe supérieur droit. Infiltration superficielle corticale étendue à gauche. Hémoptysies. Laryngite. Rétrécissement mitral. Expectoration bacillifère.

Note de départ : Aggravation.

Tuberculose bilatérale, hémoptysie et laryngite, rétrécissement mitral.

OBSERVATION X (inédite)

(Service du Dr CROIZAT, n° 3.590)

M... Joséphine, 51 ans est envoyée à l'hôpital pour rétrécissement mitral et point appendiculaire. Rien à signaler dans ses antécédents.

Dans le passé pathologique de la malade on relève des crises de rhumatisme : articulations douloureuses, peau rouge et chaude. A l'âge de 23 ans elle va consulter pour des palpitations, de la dyspnée de décubitus et d'effort. On institue alors un traitement digitalique. Ces troubles ont continué et même elle a présenté une hémoptysie l'année dernière, hémoptysie qui ne s'est pas renouvelée depuis.

Dès l'âge de 23 ans la malade a souffert également de son estomac, douleur siégeant à l'épigastre 3 heures après les repas, non irradiées, calmées par l'ingestion d'aliments ou d'alcalins. Depuis février la malade se plaint d'un point appendiculaire violent qui actuellement s'est atténué.

A l'examen la malade présente un bon état général, les pommettes sont variqueuses. La température est très légèrement subfébrile. Le pouls est à 84, la T. A. à 9,5/6.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

L'examen cardiaque montre un frémissement cataire avec vibration dure au niveau de la région apexienne dans le 5^e

espace. L'auscultation fait entendre un roulement présystolique prolongé, coup de râpe sans dédoublement du 2^e bruit, mais souffle systolique net de pointe.

Au point de vue étiologique notion de poussées articulaires qui doivent faire pencher vers l'origine rhumatismale.

A noter un épisode anémique un peu prolongé à l'âge de 12 ans, hémoptysies il y a deux ans. Pas de séquelles nerveuses.

D'autre part la malade entre pour des phénomènes douloureux abdominaux qualifiés de réaction appendiculaire. En réalité, la palpation abdominale montre une nosse lombaire donnant le ballonnement rénal, qu'il est difficile de différencier d'une vésicule ou d'un lobe droit pendant. Il semble s'agir plutôt d'un rein ptosé et on peut se demander si les phénomènes douloureux ne sont pas en relation avec des troubles urinaires (hydronéphrose).

Le 1^{er} août 1938. — L'examen des crachats montre des B. K., nombreux pneumocoques et autres microbes associés.

Le 12 avril 1938. — Plus de B. K. dans les crachats.

La radioscopie montre un débordement des cavités droites, avec comblement de l'espace clair postérieur.

La malade rhumatisante ancienne était porteur d'un rétrécissement mitral, avec de petits signes légers de décompensation, palpitations, dyspnée de décubitus et d'effort, dilatation des cavités droites. Elle avait présenté une hémoptysie. Elle entraînait pour des crises douloureuses abdominales tout à fait indépendantes de son histoire cardiaque. On lui découvrit fortuitement une tuberculose stabilisée d'un sommet, mais qui fut bacillifère à éclipse. Il s'est donc agi d'une tuberculose abortive au cours d'un rétrécissement mitral avec petits signes de décompensation, où le seul signe d'activité de la bacilliose fut la constatation épisodique de quelques bacilles dans les crachats.

II. — GROS CŒUR ET TUBERCULOSE PULMONAIRE

OBSERVATION XI (inédite)

(D^r J. BRUN)

C... Louis, 53 ans, entre le 11 mars 1938 pour asthme et emphysème. Il présente alors une forte dyspnée, une légère cyanose.

Antécédents : Père et mère décédés à 22 et 79 ans ; 1 frère en bonne santé.

Le malade a perdu sa femme d'une cirrhose il y a 14 ans.

Personnellement le malade a eu une excellente santé dans son jeune âge. On ne relève qu'une scarlatine à 9 ans. Rien du point de vue syphilitique. Cependant depuis 20 ans le malade a présenté de la bronchite presque tous les hivers. Il fait remonter depuis sa toux continue.

En 1924 le malade a présenté brusquement un soir une dysphonie qui n'a jamais rétrocedé. La tension artérielle a toujours été autour de 13. Enfin il y a deux ans, le malade aurait été soigné déjà pour une hémoptysie.

L'examen montre un malade assis dans son lit, dyspnéique, légèrement angoissé avec cyanose légère des extrémités.

Les urines contiennent de l'albumine.

La tension artérielle est à 10,5/6.

L'examen du cœur révèle une pointe dans le 6^e espace, légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire. L'auscultation fait entendre une tachyarythmie mais pas de souffles orificiels. A l'entrée on a entendu un galop qui semble avoir disparu. Les deux poulx sont synchrones. On ne perçoit pas la crosse aortique derrière le manubrium sternal.

Le foie est gros et déborde de 3 travers de doigts.

L'examen pulmonaire montre une submatité de la base gauche. On entend encore le murmure respiratoire mais il est moins net que du côté opposé. Dans cette même région on entend des râles sous crépitant assez fins. Dans la région sus et sous-épineuse et dans la région sous-claviculaire ce sont des râles humides d'assez gros calibre.

Le coefficient de Maillard est à 13,4.

RADIO I. — OBSERVATION XI



Radiographie du 14 mars 1938, faite au lit du malade
Lésions ulcéro-carécuses dans les deux champs pulmonaires
et dilatation de l'ombre cardiaque (poids du cœur.
710 grammes).

Le 14 mars 1938, le Dr J. BRUN fait écrire : On trouve chez ce malade :

1° Des symptômes cavitaires bilatéraux prédominant à gauche et aux deux sommets ;

2° Un galop avec pointe dans le 6^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire ;

3° Un foie débordant les fausses côtes nettement ;

4° Des œdèmes des membres inférieurs.

Il s'agit d'un grand éthylique avec tuberculose pulmonaire secondaire signée par les signes physiques et par les antécédents du sujet (hémoptysies, laryngite) et défaillance cardiaque terminale.

Radiographie (voir fig. 1) faite au lit du malade, montre lésions ulcéro-caséeuses des deux poumons avec augmentation de volume de l'ombre cardiaque.

Le 16 mars 1938 le malade meurt et la vérification a montré :

Des lésions tuberculeuses diffuses dans les deux poumons ;

Un cœur pesant 710 gr.

Le foie présente à l'examen histopathologique des lésions de cirrhose annulaire typique avec dégénérescence cellulaire graisseuse.

Les reins sont normaux.

Dans cette observation due à l'obligeance du Dr J. BRUN, il s'agit d'une tuberculose très évolutive avec un gros cœur. Il fut amené mourant à l'hôpital et l'évolution très rapide aboutit à la mort. On note à son entrée, d'une part des signes cavitaires bilatéraux, d'autre part un galop signant le gros cœur défaillant. L'autopsie confirma le diagnostic en montrant un gros cœur pesant 710 gr., sans lésions orificielles. Il n'y avait pas de lésions rénales. Les poumons présentaient des lésions tuberculeuses très étendues.

OBSERVATION XII

(DUMAS et MOLLARD)

1^{re} phase tuberculeuse : malade toussant depuis 20 ans et qui a présenté des poussées de bronchite tous les hivers. Hémoptysies six mois avant son entrée.

A l'entrée, bacilliose fibreuse des deux sommets, infiltration du sommet gauche avec râles humides en arrière. B. K. dans les crachats. Rien à l'examen du cœur.

2^e phase, phase de dilatation cardiaque avec asystolie, dyspnée continue, pouls à 150 avec alternances.

La radioscopie montre alors outre les lésions d'infiltration pulmonaire bilatérale un élargissement considérable de l'ombre cardiaque, le diamètre longitudinal atteignant 18 cm., la dilatation portant à la fois sur le cœur droit et gauche.

3^e phase. Régression des signes cardiaques tant au point de vue fonctionnel que radioscopique. Le diamètre diminuant à 13 cm., puis le malade succombe.

L'autopsie a montré une péritonite tuberculeuse, des granulations pleurales et un épanchement dans la plèvre gauche, une caverne du sommet gauche et de nombreux tubercules caséeux au niveau du poumon. Un cœur hypertrophié aux dépens des deux cavités, sans lésions valvulaires (il dépasse 400 gr.). Des reins parfaitement sains.

Ce malade qui avait une longue carrière de fibreux, mais était bacillifère, a fait une hypertrophie cardiaque avec défaillance, dyspnée, pouls à 150, alternance, diamètre de 18 cm. à l'orthodiagramme. Après cette phase cardiaque le malade a vu rétrocéder les signes circulatoires. Le cœur, qui pesait encore 400 gr. à l'autopsie, n'avait plus un diamètre longitudinal que de 13 cm. La tuberculose avait par contre évolué au niveau des séreuses

où l'on notait une éruption granulique et dans le parenchyme pulmonaire ulcéré et infiltré.

Ce cas est démonstratif de l'intrication possible de troubles cardiaques asystoliques et de tuberculose évolutive, mais avec cependant une évolution régressive de l'asystolie devant la marche des lésions pulmonaires.

OBSERVATION XIII

(Thèse de DAMEZ)

C'est un malade avec dyspnée, cyanose, gros cœur et tachycardie. L'autopsie montra un cœur de 500 gr. et au poumon droit un œdème pulmonaire avec des tubercules caséeux.

Il s'est donc agi dans ce cas d'une tuberculose évolutive ayant progressé malgré un gros cœur de 500 gr. asystolique.

OBSERVATION XIV

(Thèse de DAMEZ)

Il s'agit d'un malade qui a présenté une hypertrophie cardiaque globale avec fièvre ectique, signes de ramollissements bilatéraux et B. K. dans les crachats. Pas de symptômes d'asystolie.

Ici la tuberculose fébrile s'est développée chez un gros cœur, mais il n'existait pas de manifestations cliniques d'insuffisance.

OBSERVATION XV

(D^r CROIZIER et POUYET)

Elle concerne un homme de 59 ans, mort d'une crise d'asystolie soudaine et particulièrement dramatique.

En 1925, il avait fait un séjour dans le service du D^r GONNET pour des douleurs dans les membres inférieurs et une

certaine gêne de la marche ; ces troubles paraissaient consécutifs à une chute sur le siège survenue quatre mois auparavant et qui avait déterminé une plaie contuse profonde de la région sacrée.

L'examen très complet, qui fut pratiqué alors, montra un certain degré d'impotence fonctionnelle des membres inférieurs, attribuables à des lésions d'arthrite chronique du genou, de la hanche et même de la colonne. Mais il révéla en outre l'existence d'une spécificité certaine : signe d'Argyll et Wassermann sanguin positif. L'on ne pouvait cependant pas parler encore de tabes véritable pour expliquer les troubles de la marche, car il n'existait ni Romberg, ni incoordination.

On relevait en plus des lésions certaines du sommet droit, correspondant sans doute à une tuberculose torpide, probablement inactive, et qui donnait un souffle net dans la sus-épineuse avec des signes de condensation.

Quant au cœur, il parut normal — sans examen radioscopique toutefois — et la tension était alors de 160/80. Les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine.

Dans la suite, le malade fit à l'hôpital deux autres séjours de durée variable, au cours desquels il ne fut rien noté de spécial et, comme on le voit, pendant tout ce temps, il ne se présentait pas comme un cardiaque.

En novembre 1926, la scène change brusquement ; il a de l'oppression et des œdèmes. La dyspnée est vive au moindre effort ; elle s'accompagne d'une certaine cyanose de la face, les jugulaires sont saillantes. L'œdème est peu important, mais généralisé : il n'intéresse pas seulement les membres inférieurs, mais remonte sur la paroi thoracique, envahit même les membres supérieurs et, quelques jours plus tard, le lien élastique placé au bras pour une saignée laissera un sillon profond au-dessus du coude ; sur les jambes, c'est un œdème violacé, dur, et sa diffusion comme ses caractères le font ressembler à un œdème de cardiaque.

Pourtant le cœur ne paraît porteur d'aucune lésion : pas de souffle, pas même de troubles du rythme, qui est régulier

à 88 avec de rares extrasystoles. La tension a peu baissé, elle est à 145/85.

Le foie est gros et déborde les fausses côtes ; quant à l'examen thoracique, il révèle de la bronchite diffuse, et des lésions antérieurement reconnues au sommet droit donnent des adventices constants sous la clavicule ; il est fait une analyse de l'expectoration qui montre la présence de bacilles de Koch, et le malade passe alors dans le service des tuberculeux.

Pendant les premiers jours de son hospitalisation, il a été mis au repos avec un traitement toni-cardiaque ; les œdèmes ne se sont guère modifiés, ni la dyspnée non plus, mais celle-ci est restée modérée et n'incommodait pas le malade au point de l'obliger à rester alité ; il put venir lui-même au pavillon voisin sur lequel le caractère contagieux de sa maladie obligeait de l'évacuer et, pendant le premier jour qu'il y passa, il ne fut rien noté de spécial.

Mais, le lendemain matin, l'aggravation de son état est extrême ; elle paraît ne dater que de quelques heures et frappe toute de suite l'interne du service qui l'examine. Le malade est en orthopnée, en proie à une dyspnée violente, le visage cyanosé ; les jugulaires sont turgescents. L'auscultation du cœur y fait entendre un souffle systolique intense à la pointe et sur toute la région précordiale ; aux poumons, des bruits bronchique diffus, sans signes d'œdème vrai toutefois ; le malade n'a aucune expectoration.

Le pouls est mou et sans tension ; il est toutefois préparé le nécessaire pour pratiquer une saignée ; les injections d'huile camphrée, d'éther, les inhalations d'oxygène et toute la thérapeutique d'extrême urgence habituelle en pareil cas est mise en œuvre pour soulager le malade.

Mais c'est en vain : quelques instants plus tard, il est dans le coma ; au moment de la visite, on le trouve sans connaissance, renversé sur ses oreillers, avec une respiration stertoreuse, ne répondant plus aux questions, la cornée insensible. La cyanose est très marquée et la turgescence des jugulaires leur fait atteindre le volume du pouce ; le cœur est

presque inauscultable en raison du caractère bruyant de la respiration, mais le souffle d'insuffisance fonctionnelle noté auparavant a disparu, les bruits sont très sourds.

La respiration offre un rythme de Cheynes-Stokes typique ; ce fait, joint à un myosis intense moné aux pupilles, évoque l'idée d'un état urémique, mais cette hypothèse dut être écartée dans la suite dès que fut connu l'examen du sang de la saignée : l'azotémie n'y dépassait pas 0 gr. 50 par litre de sérum. Au reste, les urines recueillies par cathétérisme avaient tout à fait les caractères d'urines de cardiaques, hautes en couleur, et renfermant une énorme quantité d'albumine.

L'examen anatomique révéla en effet un gros cœur et des viscères cardiaques avec, comme seule autre lésion, du reste étrangère à la mort, une tuberculose pulmonaire limitée à une partie du lobe supérieur droit.

Le cœur était uniformément hypertrophié, et pesait 500 grammes ; ce poids s'entend de l'organe ouvert, débarrassé des caillots remplissant ses cavités, et les gros vaisseaux coupés au ras ; comme il n'existait aucune surcharge graisseuse, le chiffre indiqué donne une valeur précise à l'appréciation de son hypertrophie. Pas trace de péricardite, pas davantage trace d'endocardite ; les valvules étaient saines et souples ; pas de distension appréciable des oreillettes ni du ventricule droit dont les parois participent à une hypertrophie d'importance proportionnelle à celle du ventricule gauche. A la coupe, myocarde parfaitement sain, de consistance et de coloration normales, sans mollesse et sans couleur feuille morte ; pas trace d'infarctus, ni ancien, ni récent, aucune sclérose visible, en un mot gros cœur, et c'est tout.

Aorte normale et sans athérome important.

Les deux reins offraient le type du rein cardiaque le plus pur ; aucune sclérose et pas la moindre diminution de hauteur de la substance corticale ; teinte cyanique très marquée des pyramides ; capsule non adhérente découvrant une surface lisse, sans kystes, sans cicatrices d'infarctus.

Foie cardiaque avec aspect classique du foie muscade, légèrement scléreux.

Les poumons ne présentaient pas d'œdème important, ni de congestion des bases ; pas d'infarctus. Dans le lobe supérieur droit, on trouvait des lésions de tuberculose ouverte consistant en une caverne unique du volume d'une petite noix, à parois lisses, entourée d'un semis de tubercules crus ; les lésions occupaient environ un tiers du lobe supérieur, les deux autres lobes du poumon droit étaient entièrement indemnes de toute lésion tuberculeuse. Le poumon gauche lui-même parut absolument normal, et il fallut multiplier les coupes en tous sens, pour finir par découvrir à l'extrême sommet un petit nodule crétacé.

L'examen du cerveau fut entièrement négatif.

Le malade âgé de 59 ans, spécifique ancien, présentant une tuberculose torpide avec signes de condensation de la sus-épineuse au niveau du sommet droit et bacilloscopie positive.

Entre temps se développa une grande asystolie avec anasarque, qui se termine par la mort. Le cœur pèse 550 gr. Le lobe supérieur droit renferme une petite caverne à parois lisses entourée d'un semis de tubercules.

La scène clinique avait été avant tout cardiaque dans la dernière partie de l'évolution ; une tuberculose torpide, cependant cavitaire coexistait au sommet droit.

III. — HYPERTENSION ET TUBERCULOSE PULMONAIRE

OBSERVATION XVI (inédite)

(Service du Dr CROIZAT)

Mme P... Jeanne, 59 ans, est envoyée par son médecin pour céphalées violentes avec hypertension et tuméfaction fluctuante sous le bras gauche. Rien dans les antécédents héréditaires et collatéraux. Personnellement elle a eu un accouchement normal, une fausse couche de 3 mois.

Il y a quatre à cinq mois la malade commence à souffrir de légers troubles : sensation de doigts morts, fourmillements des doigts, bourdonnements d'oreille et surtout céphalées. La malade va consulter et on lui trouve une T. A. à 25 et de l'albumine.

Elle suit alors un régime et en novembre 1935 elle présente une hémiplégie droite avec aphasie. La tension artérielle de la malade était alors à 19. Mais une petite tuméfaction sur le côté droit du cou, qui s'ouvre à la peau et se cicatrise, ainsi qu'une nouvelle sous le bras gauche en voie d'évolution, la fait entrer à l'hôpital.

A l'examen la malade se plaint de céphalées très violentes, de siège postérieur, elles s'intensifient le soir, empêchant le sommeil. L'état général est relativement bon. La température est subfébrile. Dans les urines pas de sucre mais trace d'albumine. La malade nie tout éthylisme. La T. A. est à 17/8,5.

L'examen cardiaque ne révèle rien. L'examen pulmonaire est entièrement négatif. Les réflexes pupillaires sont paresseux à la lumière surtout à gauche. Les réflexes à l'accommodation sont normaux. Les réflexes tendineux sont un peu vifs. Diminution légère de la force musculaire du bras droit. Le facies est également asymétrique. A l'examen abdominal, pas de rate, le foie déborde de un travers de doigt les fausses côtes droites.

Au-dessus et en dehors du sein gauche il existe une tuméfaction de la grosseur d'une mandarine. La peau est normale à ce niveau. Cette tuméfaction est mate à la percussion, fluctuante au toucher, sans battements et expansion.

Le 5 février 1938 le Dr CROIZAT fait écrire : Malade complexe avec hémorragie cérébrale, probablement sous-corticale. Evolution bacillaire avec adénopathies, peut-être mal de Pott sous-occipital. A noter, cependant l'existence d'un zona antérieur, qui peut faire se demander si celui-ci à lui seul ne suffit pas à expliquer les douleurs. A noter également une respiration soufflante au sommet gauche.

Le coefficient de Maillard est à 7,5.

L'urée sanguine à 0,52 0/00.

Le 30 avril 1938. La malade a fait ces jours-ci assez brutalement un accident aphasique sans hémiplégie concomitante. Le réflexe plantaire est nettement en extension à droite.

Radioscopie : Aorte large avec un peu de médiastinite.

Le 15 mai 1938. *Compte rendu de l'autopsie* : Adénopathies caséuses axillaires avec même abcès froid de l'aisselle.

Mal de Pott dorsal inférieur avec abcès froid. Granulie pulmonaire à petites granulations miliaires diffuses, sans foyers pulmonaires importants. Reins : atrophie légère de la corticale. Cœur : 300 gr. Aorte relativement souple. Foie d'apparence normale. Rate : 360 gr. rosée. Cerveau : ramollissements multiples dans la région temporale ; petit tubercule de l'hémisphère cérébelleux gauche de la grosseur d'une petite noisette en surface.

Cette malade âgée de 59 ans a présenté une histoire complexe. Elle a commencé par se plaindre de petits troubles significatifs d'une hypertension qui a pu monter à 25. Consécutivement se sont manifestés une série d'accidents vasculaires cérébraux, qui ont évolué de pair avec des atteintes bacillaires multiples : adénopathies caséuses et même granulie pulmonaire terminale. Entre temps la tension avait subi une involution relative mais se maintenait encore aux environs de 17. Ainsi une hypertension élevée a pu être compatible avec l'éclosion d'un processus granulique généralisé.

OBSERVATION XVII (inédite)

(Service du Dr CROIZAT, n° 2.065)

P... Louis, 36 ans, ne présente rien du point de vue de ses antécédents héréditaires et collatéraux. Personnellement, il a eu une bronchite qui aurait duré un mois, mais, jamais de ganglions dans l'enfance, ni de pleurésie. Mastoïdite opérée il y a trois ans. Léger éthyisme de 2 à 3 L. par jour. Nie toute spécificité.

Depuis 5 mois, il maigrit, perd ses forces et à présenté 4 à 5 crachats hémoptoïques, puis l'appétit disparaît alors que s'installe la toux et l'expectoration.

A l'examen c'est un malade apyrétique, amaigri, avec expectoration muco-purulente assez abondante.

L'auscultation pulmonaire révèle peu de chose si ce n'est un souffle léger à gauche dans l'aisselle.

Au cœur la pointe est normale, ainsi que les bruits, la T. A. est à 18/11.

Léger disque d'albumine dans les urines.

Le 3 mars 1938, le Dr CROIZAT fait écrire : Le malade se présente avec une T. A. à 18, de l'albumine datant de 3 ans sans œdème. L'auscultation est à peu près entièrement négative. Cependant la radioscopie révèle deux ombres de la partie moyenne, vaguement triangulaires qui rappellent des foyers pneumoniques. Par ailleurs l'aorte est rentrée derrière le sternum. Il existe un sus-épitrochléen gauche. On peut se demander si la spécificité ne joue pas un certain rôle dans le tableau actuel. La notion d'une mastoïdite, l'existence de ganglions calcifiés du hile droit sont cependant plus favorables à l'hypothèse d'une bacillose.

Le 2 mars 1928 la sérologie spécifique est négative. Quant à la cytologie urinaire elle montre la présence d'hématies et de leucocytes, de quelques cellules épithéliales, pas de cylindres, 0,20 gr. d'albumine. L'examen du fond d'œil est négatif.

Le 23 mars 1938 on constate à la radioscopie une augmentation de l'ombre cardiaque.

L'auscultation fait entendre un galop des plus typiques, qui semble apparaître surtout après l'effort et qui coïncide avec le changement de dimensions de l'ombre cardiaque. A noter l'absence de toute stase périphérique. T. A. 15,5/10. La tachycardie est peut-être en relation avec l'état anémique.

Quelques jours après on constata une urée sanguine à 0,75 0/00 et d'assez nombreux B. K. dans les crachats.

RADIO II. — OBSERVATION XVII



Radiographie du 2 février 1938

Infiltration sous-claviculaire gauche, sans image cavitaire.

RADIO III. — OBSERVATION XVII



Radiographie du 22 mars 1938

Lésions pulmonaires sensiblement stationnaires. Le cœur est considérablement augmenté de volume.

RADIO IV. — OBSERVATION XVIII



Radiographie du 19 octobre 1938

Agrandissement considérable des lésions pulmonaires avec existence d'une caverne sous-claviculaire gauche. Diminution du volume du cœur.

Le 15 avril 1938 le Dr CROIZAT constate un faciès légèrement bouffi, sans œdème des jambes. L'auscultation pulmonaire révèle quelques râles aux bases. Au cœur rythme galopant, à la pointe souffle d'insuffisance fonctionnelle. Le malade se plaint de douleurs de l'hypocondre droit en relation avec une hypertrophie hépatique d'origine vraisemblablement cardiaque.

Le 10 octobre 1938 le malade revient à la visite amaigri, avec une expectoration abondante, une toux plus pénible, de l'essoufflement, de la fièvre par moment. Au cœur embryocardie. L'auscultation fait entendre des râles dans l'aisselle gauche et sous la clavicule avec retentissement la toux. La radiographie montre un cœur qui a diminué de volume et une spélonque à la partie moyenne du poumon gauche. La T. A. est à 13/7.

Comptes-rendus radiographiques.

21 février 1938. — Infiltration sous-claviculaire gauche sous forme d'une ombre diffuse assez homogène, sans image cavitaires (fig. 2).

22 mars 1938. — Les lésions pulmonaires sont sensiblement stationnaires, le cœur est considérablement augmenté de volume (il s'agit d'une hypertrophie globale sur le ventricule droit et le ventricule gauche) (fig. 3).

19 octobre 1938. — Agrandissement considérable des lésions pulmonaires avec existence d'une caverne dans la région sous-claviculaire gauche et ensemenement broncho-pneumonique du lobe supérieur du poumon droit. Par contre la comparaison avec le film précédent montre d'une façon frappante la diminution de volume du cœur (fig. 4).

Ce malade est entré dans le service avec une tension à 18 et des signes de néphrite. Les hématuries occultes, le taux d'urée à 0 gr. 75 0/00 dans le sang attestaient l'existence de lésions rénales, dont on n'a pu faire la preuve

qu'il s'agissait de néphrite tuberculeuse, ni de tuberculose rénale fermée. Le syndrome azotémique s'accompagna même d'une anémie assez prononcée. La bacillose pulmonaire était au début signée surtout par des ombres radiologiques bilatérales étendues. Le malade évolua rapidement vers l'asystolie avec dyspnée, tachycardie, galop, dilatation hypertrophique considérable du cœur, gros foie, œdème. La tension fléchit à 15. Malgré cette scène asystolique on relevait la présence de nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

L'on s'attendait cependant à voir évoluer le malade comme un cardiaque en raison de la tournure prise par les événements : la tuberculose pulmonaire s'aggrava rapidement prenant l'allure presque broncho-pneumonique, tandis que la tension fléchissait à 13 et que le cœur, comme l'on pourra en juger par les radiographies successives, diminuait considérablement de volume. Les signes d'insuffisance cardiaque cédaient désormais le pas à la tuberculose évolutive.

Cette observation nous a paru particulièrement intéressante en raison de l'alternance dans leur marche relative des phénomènes d'insuffisance cardiaque et des manifestations pulmonaires tuberculeuses qui ont fini par l'emporter.

OBSERVATION XVIII (inédite)

(D^r R. FROMENT)

M.. Eugène, 54 ans, entre le 4 mars 1937. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux du malade.

Dans son passé pathologique on relève un rétrécissement urétral consécutif à une blennorragie, en mars 1935 hém-

ptyisie assez abondante ; la même année congestion pulmonaire durant une dizaine de jours.

L'affection actuelle remonte à un an par des épisodes de grippe fréquents avec expectoration abondante. Pas d'amaigrissement notable.

A l'examen le malade se présente avec un état général bien conservé, il n'a pas de température, tousses et crache surtout le matin. Il a conservé un assez bon appétit, pas de troubles digestifs.

L'examen de l'appareil pulmonaire révèle des lésions bilatérales et diffuses, une respiration soufflante dans les deux champs pulmonaires et de l'éclat de la toux au sommet droit et à la partie moyenne du poumon gauche. Il n'y a pas de bruits adventifs.

Au cœur l'examen est négatif.

L'abdomen est normal sans hypertrophie hépatique.

Le 18 mars 1937, l'examen des crachats est positif quant aux B. K.

Le 2 octobre 1937, l'examen radiographique montre des lésions beaucoup plus marquées que ne le faisait croire l'examen clinique. Les signes stéthacoustiques sont toujours les mêmes, mais en outre on est frappé par l'obscurité respiratoire des deux bases en arrière. L'état général est bon.

Le 14 mars 1938, le Dr Roger FROMENT fait écrire : Le malade vient de faire un épisode de pyélonéphrite à colibacilles soignée par le Dr CIBERT et derrière laquelle n'existe d'après lui aucun signe de bacillose des voies urinaires. Il se plaint de troubles digestifs d'allure banale (constipation, douleur abdominale, ballonnement, langue saburrale) sans signes objectifs particuliers autres qu'un peu de ballonnement.

Le malade présente de plus une *hypertension* connue depuis 1930 (23 à ce moment) et actuellement au taux de 20/11,5, tachycardie à 120 sans signes cardiaques particuliers. Petit disque d'albumine dans les urines presque toujours constaté depuis 1930. Il est assez curieux de voir que ce processus hypertensif a précédé de plusieurs années la bacillose pulmonaire qui n'a donc été entravée en rien par

lui. On peut se demander si une atteinte rénale bacillaire n'est pas à l'origine de cette hypertension.

Le 3 août 1938. Etat stationnaire, tachycardie, hypertension à 20/11, albuminurie.

Radiographie : Bacillose fibro-caséuse bilatérale avec géode dans la région sous-claviculaire droite et une autre au niveau de la partie moyenne du poumon gauche.

Comme le faisait noter M. R. FROMENT dans le cours de l'observation, l'hypertension à 20 n'a nullement empêché l'évolution d'une bacillose fibro-caséuse ulcérée bilatérale, hémoptoïque chez ce malade âgé de 54 ans. Quant à la cause de cette hypertension, il est à noter que le malade porteur d'un rétrécissement de l'urètre ancien avait fait récemment des accidents de pyélonéphrite ; l'étiologie tuberculeuse n'a pu être démontrée comme à l'origine de ce syndrome rénal.

OBSERVATION XIX (inédite)

(Service du Dr CROIZAT, n° 2.083)

S... Antoine, 54 ans, entre le 22 avril 1938. Depuis 3 mois il s'est mis à tousser et à cracher, son état général a décliné. Il a perdu ses forces et son appétit. La nuit il a des sueurs abondantes. Son expectoration abondante le matin au réveil était, à son dire, d'abord uniquement muqueuse, pour devenir il y a un mois purulente. Pas d'hémoptysie. On ne relève rien dans les antécédents héréditaires du malade. Dans son passé pathologique, on note à 18 ans des adénopathies cervicales multiples.

A l'examen on se trouve en présence d'un malade de 54 ans, amaigri et pâle, dont la température oscille entre 27,5 et 38.

Au poumon on constate une submatité de la base droite sans obscurité respiratoire, des signes d'apparence bronchi-

RADIO V. — OBSERVATION XIX



Radiographie du 1^{er} août 1938
Caverne sous-claviculaire droite

ques au sommet droit en arrière, mais dans le 3^e espace, foyer assez limité de râles humides avec peut-être du retentissement de la toux. Pas de signes de spéléonque, mais impression d'une forme ulcero-fibreuse. Dans les crachats B. K.

Au cœur les bruits sont normaux, la tension est à 12/7.

Le reste de l'examen est négatif.

L'examen radioscopique montre une aorte large, même en oblique avec attraction médiastinale à droite.

Le 4 juillet 1938. On est surpris de découvrir un rythme à trois temps, très détaché à type de galop systolique. Le malade se plaint d'œdème des jambes le soir. Son cœur est gros à la radioscopie. Le pouls est 120. Enfin la tension s'est élevée à 17/12.

Le 11 juillet 1938 le Dr CROIZAT fait écrire : Le malade a présenté depuis son entrée une hypertension installée rapidement avec retentissement cardiaque, petit œdème des jambes. Du point de vue pulmonaire expectoration abondante, craquements au-dessous de la clavicule droite. A engraisé de 9 kgs. Pas de signe de rein mastic. Pas de B. K. dans les crachats à cette date. Urée à 0 gr. 30. Rien dans les urines.

Le 1^{er} août 1938 le malade présente un rythme à 3 temps. La tension est à 20/11. Les bacilles ont disparu au dernier examen, mais les signes d'auscultation persistent et l'on perçoit sous la clavicule droite des râles humides un peu éclatants.

Le 26 août 1938 le malade quitte le service. La bacilloscopie positive il y a quelques temps est négative maintenant. La température oscille toujours entre 37 et 38,5. Le galop cardiaque a disparu. Le pouls est à 84. La tension est à 17/10. On trouve toujours des râles sous-crépitaux sus et sous-claviculaires droits avec ronchus et sibilances. La radioscopie confirme l'existence d'une spéléonque probable du sommet droit.

Examens radiographiques.

Le 24 mai 1938 la radiographie montre des lésions pulmonaires droites étendues d'apparence surtout fibreuse, sans image cavitaire.

Le 1^{er} août 1938 elle confirme l'existence d'une spéléonque sous-claviculaire droite qui a été soupçonnée à l'auscultation. Les lésions à droite s'étendent dans tout le champ pulmonaire. Il s'agit en réalité de lésions fibreuses. Il y a toujours intégrité complète du côté gauche.

A l'inverse de l'observation précédente où l'hypertension semble avoir précédé le développement de la tuberculose. ici le malade est entré pour des signes d'imprégnation tuberculeuse : amaigrissement, pâleur, sueurs, température subfébrile, avec foyer sous-claviculaire droit. C'est dans le service que s'est constituée rapidement une hypertension qui a atteint le chiffre de 20 avec galop, hypertrophie cardiaque, petits signes d'insuffisance. La tuberculose eut alors tendance à se stabiliser, les bacilles disparurent, mais la radiographie dénotait une caverne du sommet droit très nette.

OBSERVATION XX (inédite)

(Service du D^r CROIZAT, n° 2.014)

F... Joseph, entre dans le service des voies respiratoires de la Croix-Rousse pour asthénie et température subfébrile.

On ne relève rien dans ses antécédents. Il se plaint uniquement de sa fatigue et de douleurs rhumatismales depuis la guerre. Il nie toute spécificité et éthylysme. Mais depuis 15 jours il lui semble que sa fatigue s'accroît.

Le malade bien que subfébrile se présente avec un état général pas trop altéré. Il ne tousse pas et dit ne pas cracher, néanmoins il a maigri.

L'auscultation pulmonaire montre une diminution du murmure au sommet droit et en arrière, sans adventices.

Au cœur extra-systoles à type de trigeminisme. La tension est alors à 20/10.

Le reste de l'examen est négatif.

Le 3 janvier 1938 l'examen des crachats avec homogénéisation montre des B. K. Cet examen répété quelques jours après est encore positif.

Le 15 janvier 1938 la radioscopie montre une infiltration de tout le lobe supérieur droit avec pommelure sous-claviculaires sans image nette de spélonque.

Le 9 février 1938 en raison de la coexistence de l'hypertension avec les lésions bacillaires pulmonaires on pratique une radiographie des reins dans l'hypothèse peu probable d'une manifestation symptomatique d'une atteinte rénale : rein exclu. Ces radiographies sont d'ailleurs négatives. La T. A. est passée à 18/10.

Jusqu'au mois d'avril l'état de ce malade resta sensiblement stationnaire. Cependant au mois d'avril la radiographie montre une spélonque sous-claviculaire droite. Le malade est alors inscrit pour un sanatorium et perdu de vue.

Malgré une tension à 20, le malade subfébrile, amaigri, vit ses lésions s'accuser avec apparition d'une caverne sous-claviculaire droite. Il doit être encore au sanatorium. La tension avait, il est vrai, légèrement fléchi à 18.

OBSERVATION XXI (inédite)

(Service du Dr CROIZAT, n° 2.042)

M. C... Antoine, 39 ans, entré le 19 juillet 1938 dans le service pour hémoptysies.

On ne relève rien dans les antécédents héréditaires et collatéraux du malade. Du point de vue antécédents personnels, il a présenté des ganglions cervicaux vers 10 ans. Pas de pleurésie, pas de bronchite. Une congestion pulmonaire en 1930 guérie en deux mois. Pas de syphilis mais une blennorragie à 25 ans.. Pas de rhumatismes. Ethylisme de 4 à 5 litres par jour avec quelques pituites et cauchemars. En octobre 1934 : éblouissements et syncope brusque sans allure

épileptique. Hospitalisé pendant 2 jours à la salle Saint-Pothin l'examen fut négatif.

L'affection actuelle remonte à décembre 1937. Il commence à cette date à tousser, à cracher à la suite d'une grippe. Pas d'amaigrissement notable, pas d'asthénie, mais de la diarrhée fréquente, des sueurs nocturnes.

Depuis un mois environ : asthénie légère progressive. Le mercredi 17 mai 1938 : hémoptysies de sang rouge pur très peu abondante.

A l'examen on se trouve devant un malade plutôt maigre, apyrétique, sans dyspnée, mais toux fréquente, crachats hémoptoïques et se plaignant d'un point de côté droit.

L'examen pulmonaire ne montre pas de déformation thoracique, pas de zone de matité. Les vibrations passent normalement. On entend après la toux dans la fosse sus-épineuse droite des râles fins avec retentissement de la voix et de la toux.

Au cœur, les bruits sont normaux sans souffles. Le pouls est à 72, mais la tension prise avec l'appareil de Gallavardin est de 17/10.

En outre le malade se plaint de pesanteur post-prandiale et de pituites matutinales.

Enfin diarrhée assez tenace.

L'abdomen est difficile à palper, mais il y a un gros foie débordant de deux à trois travers de doigt, et douloureux à la pression.

Il n'y a pas d'ascite, pas de rate.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

L'examen du système nerveux est négatif.

L'examen des crachats montre quelques bacilles.

Le 25 mai 1938, le Dr P. CROIZAT examine le malade et fait écrire la note suivante :

Association paradoxale d'une bacillose avec expectoration bacillifère et d'une hypertension à 17. Le malade entre à l'occasion de deux petits épisodes hémoptoïques, l'un en décembre, l'autre fait dernièrement. Pas de gros retentissement sur l'état général. Il s'agit d'une forme apyrétique. A noter un éthylysme assez important avec pituites, foie diffi-

cile à palper, dont la matité semble augmentée. Pas d'albumine.

La radiographie faite à cette date montre des lésions ulcéro-fibreuses de tout le lobe supérieur droit avec petite géode stabilisée au milieu d'une zone fibreuse.

Malade jeune encore et cependant porteur d'une hypertension à 17, éthylique avec gros foie pituite, qui présentait en plus une bacillose ulcérée du sommet droit où l'on notait du retentissement de la toux et où la radiographie révélait une petite caverne. L'hypertension ayant évolué sur un terrain éthylique, explique peut-être l'apparente stabilisation des lésions.

OBSERVATION XXII

(BRET et MAZEL, in *Lyon Médical* 1909)

Homme de 70 ans.

Entré le 13 octobre, mort le 17 novembre de la même année. Il est envoyé à l'hôpital pour une pleurésie.

Parents morts à un âge avancé. Lui-même s'est toujours bien porté jusqu'à l'affection actuelle ; à 50 ans seulement, anthrax du dos dont il porte la cicatrice.

Pas d'excès de boisson. Pas de syphilis avouée.

Marié à 22 ans, il a un enfant qui meurt bacillaire à 40 ans. Trois semaines avant son entrée, le début de la pleurésie s'est fait par une oppression qui est allée en s'accroissant, une faiblesse et une anémie progressives.

A son *entrée* : Vieillard abattu et prostré, dyspnéique, pâle, Au niveau de la région parotidienne gauche, tuméfaction du volume d'une mandarine avec rougeur à ce niveau, mais sans fluctuation.

Aux poumons : A gauche, en arrière, signes nets d'épanchement. Dans le tiers inférieur du poumon, la sonorité, les vibrations, la respiration sont normales. A droite, la sono-

rité n'est diminuée qu'à son extrême base où l'on entend aux deux temps, mais surtout à l'inspiration, des frottements. La pointe du cœur bat dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire : le choc est large et légèrement globuleux. A son niveau et un peu au-dessus d'elle, petit frottement systolique, dont le caractère tient plus du souffle capeux que du bruit de cuir neuf. Pas de souffles orificiels.

La tension qui paraît élevée à la main n'est pourtant que de 15 au Potain. Au niveau de la cavité buccale, muguet assez confluent. Pas d'ascite. Le foie est gros et douloureux.

Les urines sont claires, abondantes, polyurie. Elles renferment un disque d'albumine. Pas de sucre.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Les réflexes sont normaux ; il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

19 octobre. On a retiré par ponction 1 litre d'un liquide hémorragique.

L'examen cytologique montre, au milieu de nombreux globules rouges, une leucocytose constituée presque uniquement par des lymphocytes. Le poulx paraît bondissant et dépressible. A la fémorale, on a pu obtenir le Durozier, mais il faut pour cela écraser fortement l'artère avec le pavillon du stéthoscope, puis soulever peu à peu celui-ci jusqu'au moment où le double souffle apparaît.

La tension au Potain est de 20.

On croit sentir le pôle inférieur de la rate.

Numération globulaire : 3.063.000 hématies.

10 novembre. Le malade dont l'état général semblait s'être amélioré est moins bien. Dyspnée considérable à 40.

Au thorax gauche, les signes d'épanchement persistent dans le tiers inférieur, à droite l'épanchement, affirmé les jours précédents par une ponction exploratrice semble s'accroître, en tous cas il n'occupe pas plus du tiers de la cavité pleurale. Le cœur est accéléré et présente un rythme pendulaire assez net avec bruits normaux, étouffés, lointains. Le choc de la pointe reste globuleux. La tension au Potain est à 18.

13 novembre. Pendant deux jours, Cheyne Stokes, puis coma terminal.

Autopsie. Au niveau de la clavicule droite, petit abcès correspondant à un point de carie osseuse de l'extrémité interne de l'os.

La plèvre droite offre une adhérence celluleuse lâche, qui occupe la partie moyenne du lobe supérieur. Au-dessus et au-dessous de cette zone, la plèvre médiastine est décollée, refoulée par un épanchement séro-fibrineux très limpide, jaune citrin.

La plèvre gauche présente une symphyse totale avec des adhérences très fortes. A l'intérieur du péricarde, épanchement citrin de 50 gr. environ. La pointe se trouve en rapport avec la partie inférieure du 6^e espace, visiblement en dehors de la ligne mamelonnaire. Les capsules surrénales pèsent 9 grammes chacune. Quelques îlots d'hyperplasie dans l'épaisseur de la substance corticale.

Le rein droit pèse 200 grammes. Dans toute l'étendue du parenchyme rénal, infiltration caséuse diffuse sous forme de dépôts caséux verdâtres, le plus souvent puriforme, ces îlots sont entièrement enkystés; leur siège de prédilection est la substance des pyramides dans laquelle ils se présentent sous la forme de masses allongées parallèles à la direction des tubes urinifères, mais parfois on peut trouver soit un tubercule arrondi, isolé dans une pyramide, soit plusieurs tubercules de forme ronde, superposés suivant l'une de ces dernières.

La substance corticale est atrophiée, à peine à 4 mm. d'épaisseur; sa coloration est gris-blanchâtre, translucide. La capsule se décortique aisément, la surface sous-jacente est particulièrement lisse et laisse voir par transparence quelques tubercules superficiels et quelques territoires de dégénérescence amyloïde couleur de cire. Les lésions du rein gauche sont plus discrètes: un kyste au milieu du pôle supérieur, près du bord externe. Le poids est de 200 grammes.

Rate : 200 grammes.

Poumon droit : 850 gr. L'infiltration œdémateuse très accusée donne au tissu pulmonaire une consistance de tissu compact. A 4 cm. de l'extrême sommet, le long du bord postérieur, existe une cavité superficielle recouverte d'une fausse membrane jaunâtre, qui se détache facilement. Celle-ci enlevée, la paroi de la poche à première vue ressemble à celle d'une dilatation bronchique. En y regardant de plus près, dans la paroi même de cette poche, on peut trouver de petites masses d'aspect franchement caséeux. Dans l'épaisseur du lobe moyen, toujours près de la surface, cavités semblables mais de moindre dimension ; dans le lobe inférieur léger degré d'induration brune.

Poumon gauche : Œdème diffus du lobe supérieur, véritable apoplexie séreuse. Lobe inférieur recouvert d'une coque séro-fibrineuse en voie d'organisation. Il présente à la fois de l'induration brune fortement accusée (lobules ardoisés fibreux, trainées diffuses de la sclérose anthracosique) et une caverne superficielle sous-pleurale de la grosseur d'une noix.

Cœur 540 gr., globuleux, surtout augmenté dans son diamètre transversal. Petite plaque laiteuse sur la face antérieure du ventricule droit, au voisinage du sillon auriculo-ventriculaire. Dilatation de la pointe du ventricule gauche. Pas de trace d'endocardite pariétale ou valvulaire. L'occlusion des valvules aortiques est absolue à l'épreuve de l'eau. Le myocarde est pâle, les coupes ne montrent pas de plaques fibreuses. L'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche est de 25 mm. au voisinage du sillon auriculo-ventriculaire, à droite de 4 mm.

L'aorte présente un athérome discret.

Le foie est un peu gros, surtout hyperhémique, il pèse 1.850 gr. Il existe une hydrocèle dans la vaginale gauche, mais le testicule du même côté est tout à fait normal.

L'observation précédente a trait à un malade âgé qui succombe à des accidents comateux. Il était porteur d'une tension qui monta à 20 au Potain. Son cœur était gros, sa pointe palpable dans le 6^e espace. Il était entré à

l'hôpital à l'occasion d'un épanchement pleural gauche. L'anémie était à 3.000.000. On notait de l'albumine dans les urines. Le malade finit par succomber. Son cœur était hypertrophié et pesait 540 gr. Les reins renfermaient des lésions caséuses enkystées, enfin ses poumons contenaient des cavernes à parois lisses avec, dans certaines, un peu de caseum ; ces lésions voisinaient avec des zones atteintes d'induration brune cardiaque. Cette observation, dont il est fait mention dans la thèse de Bachmann, sur le rein tuberculeux exclu, montre la co-existence d'un syndrome cardio-vasculaire de néphrite chronique avec des lésions pulmonaires cavitaires, en grande partie fibreuses, mais cependant compliquées d'épanchement pleural.

OBSERVATION XXIII (inérite)

(Service du D^r P. CROIZAT, N° 2.011)

C... Antonio, 54 ans, entre le 29 mars 1938 dans le service, venant d'un sanatorium parisien.

Son affection remonte à 8 ans. A cette date, le malade a été victime d'un accident provoquant des fractures de côtes et déplacement du cœur. A cette date, aucune plaie cutanée, aucune hémoptysie, pas d'hémopneumothorax. Puis le malade reprend son travail. Il y a deux ans, il entre alors au sanatorium présentant une hémoptysie assez abondante, de l'anorexie avec amaigrissement. A cette date, la bacilloscopie est positive. Il nie tout éthyisme et toute maladie antérieure. Cependant parmi ses cinq enfants, une fille est soignée pour tuberculose. A l'examen, il se présente avec un bon état général, ayant repris même du poids. Il est apyrétique, sans sucre, ni albumine dans les urines.

L'examen pulmonaire montre une submatité du sommet gauche, le reste du champ pulmonaire étant normal. Quant à l'auscultation, elle ne fait rien entendre. Au cœur, légère tachycardie. T. A. 19/10 à l'appareil de Gallavardin. Le reste de l'examen est négatif.

Le 2 avril 1938. Les examens des crachats sont négatifs pour les B. K. Mais la radiographie montre une géode du sommet gauche avec déformation diaphragmatique.

Ce malade, âgé de 54 ans, avait fait, deux ans auparavant, un séjour sanatorial pour hémoptysie avec amaigrissement, anorexie. La bacilloscopie s'était révélée positive. A sa rentrée dans le service, la tension était à 19. Les lésions paraissaient stabilisées, les bacilles étaient absents de l'expectoration, mais la radiographie montrait une caverne du sommet gauche. Les signes d'examen étaient très discrets et ne consistaient qu'en un peu de submatité du sommet gauche.

OBSERVATION XXIV (inédite)

(Service du D^r P. CROIZAT, N° 2.004)

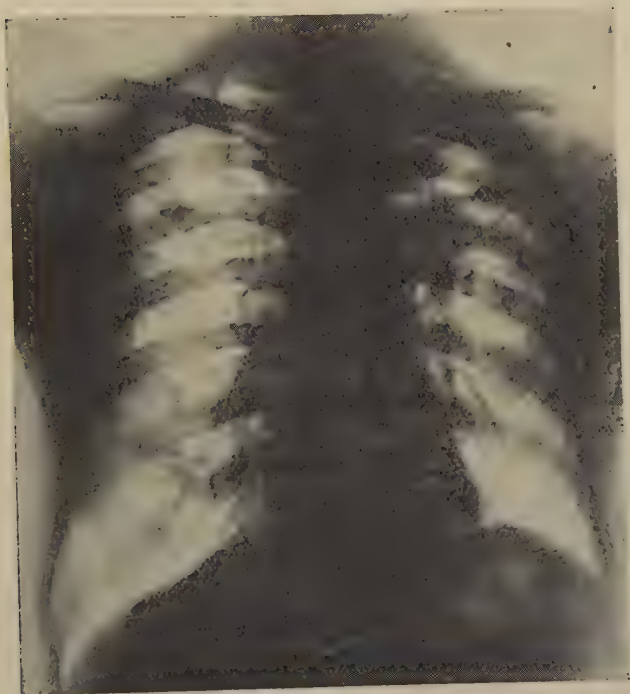
L... Albert, 59 ans, entre dans le service de l'Hôpital de la Croix-Rousse le 3 janvier 1934.

Il présente tous les hivers de petits accidents pulmonaires. Mais en août 1930, il raconte avoir vomi du sang pendant un mois. Puis en septembre 1933, il fait une nouvelle hémoptysie qui dure 5 jours et quelque temps après il fait son premier séjour à l'hôpital.

Il se présente alors avec quelques signes d'éthylisme, une température à 38°3. T. A. à 11/6. Signes de bronchite à l'examen pulmonaire. Le foie douloureux est hypertrophié. Pas de B. K.

Le 22 janvier 1936, le malade fait son deuxième séjour. entre temps il a présenté des épistaxis, des bourdonnements:

RADIO VI. — OBSERVATION XXIII



Radiographie du 2 avril 1938

Caverne du sommet gauche

d'oreilles, des crises asthmatiques. C'est un nouvel épistaxis durant depuis deux jours qui le fait entrer dans le service.

L'examen pulmonaire révèle alors une respiration très emphysémateuse avec râles de bronchite aux bases et aux parties moyennes des deux poumons, sans autre signe spécial. Les crachats ne contiennent pas de B. K. La T. A. est à 18/9 à l'appareil de Gallavardin.

Le foie hypertrophié est douloureux, le coefficient de Mailard est à 3.

Les urines contiennent des pigments biliaires sans albumine, si sucre, ni sels biliaires.

Le 16 août 1932, le malade fait un troisième séjour pour une hémoptysie de sang rouge, âcre, accompagné de toux qui se reproduit les jours suivants et qui s'accompagne de température. Enfin, perte de poids de 7 à 8 kgs et mauvais état général.

Les examens de crachats révèlent alors quelques B. K.

D^r PAUPERT-RAVAULT : Aux poumons, il y a une respiration bruyante, sifflante en avant et en arrière dans les deux champs pulmonaires, à l'inspiration comme à l'expiration. On entend par l'adventice, sauf dans la fosse épineuse droite : à ce niveau quelques râles en fin d'inspiration et à l'expiration souffle lointain, aigu, mais nettement perceptible.

Au cœur, les bruits sont normaux, la T. A. est à 14/6.

Le 20 octobre 1932. Le malade rentre chez lui.

La radioscopie pratiquée pendant les différents séjours montre des lésions sensiblement identiques de sclérose pulmonaire avec opacité diffuse de tout le lobe supérieur droit. Tramite au niveau du lobe inférieur. Déformation et fixité du diaphragme.

Ce malade, éthylique, fit à plusieurs reprises des hémoptysies et des épistaxis, de même que des poussées de bronchite et emphysème, sans que l'on ait trouvé des bacilles dans l'expectoration. La tension s'éleva assez rapidement de 11 à 18. Le foie était un peu gros et dou-

loureux. A un nouveau séjour le poids avait cependant fléchi de plusieurs kilos et le malade rentrait à nouveau pour des hémoptysies. Son expectoration contenait à ce moment-là des bacilles. L'auscultation révélait un foyer de râles humides du dessus de la clavicule

La tension avait fléchi à 14. L'hypertension ascendante n'avait donc pas empêché une poussée évolutive, poussée évolutive qui ne s'était d'ailleurs pas traduite par des modifications du film importantes.

CHAPITRE V

Etude d'ensemble

Des tuberculoses pulmonaires à divers degrés d'évolutivité peuvent donc coexister avec des affections cardiovasculaires. Dans les lignes précédentes, il a été signalé au cours d'affections valvulaires, et en particulier de rétrécissements mitraux, il en a été rapporté des exemples chez des malades atteints de gros cœur (400 à 500 gr. et même 700 gr.), ou encore d'hypertension artérielle. Cette hypertension, en général modérée, s'échelonne habituellement entre 17 et 20 ; elle est associée ou non à des manifestations rénales causales. L'atteinte rénale est rarement tuberculeuse et revêt alors le type du rein fermé tuberculeux (BRET et MAZEL), elle est parfois d'apparence banale et l'on ne peut en mettre en évidence la nature tuberculeuse.

Le nombre d'observations rapportées dans cet ouvrage est restreint, mais il a été recueilli sur un chiffre également limité de malades. D'autre part, la littérature est pauvre en cas de ce genre, et cela tient probablement à ce que beaucoup de faits isolés n'ont pas mérité une publication spéciale.

Il existe d'autre part toute une série de transition entre ces formes de tuberculose pulmonaire évolutives des cardio-vasculaires et les types fibreux stabilisés si fréquemment rencontrés, comme nous l'avons vu, chez les petits tuberculeux qui se sont acheminés, peut-être à la faveur de leur terrain toxinique, vers l'artériosclérose devenue alors symptomatique de ces bacillooses atténuées.

Nous n'avons retenu que les cas où la tuberculose pulmonaire a manifesté au moins quelques signes d'activité.

Ce genre de malades se recrute à des âges variables suivant le type de lésion cardio-vasculaire. La *moyenne d'âge* des malades est plus basse en ce qui concerne les cardiopathies valvulaires qu'en ce qui a trait aux gros cœurs primitifs ou aux hypertensions. Dans nos protocoles, ces derniers groupes se recrutent entre 36 et 70 ans avec un maximum autour de la cinquantaine.

L'*éthylisme* chez l'homme surajoute parfois son action à celle des cardiopathies pour donner un cachet spécial aux manifestations tuberculeuses, la syphilis exceptionnellement.

Leurs circonstances d'apparition étaient ainsi définies, les tuberculoses que nous aurons en vue et qui se rencontrent au cours des affections cardio-vasculaires affectent divers types.

Dans une première catégorie de faits, la tuberculose s'avère franchement évolutive (Obs. 11). Parfois granuleuse (Obs. 16), elle affecte plus souvent une marche moins rapide, celle de la bacilliose commune à tendance caséifiante. Si l'on se fonde sur un choix un peu arbi-

traire, quinze observations rentreraient dans ce groupe Neuf (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9) appartiennent à des cardiopathies valvulaires parmi elles certaines ont été jugulées par le pneumothorax artificiel (5), ou au contraire ont évolué malgré le pneumothorax (4). Quatre (11, 12, 13, 14) se recrutent chez les gros cœurs, trois chez des hypertendus (16, 17, 18) L'évolution mortelle peut se faire dans un délai variable de quelques semaines à quelques mois ou quelques années. Les hémoptysies sont fréquentes chez les mitraux

Comment se comporte l'état cardio-vasculaire en présence de ces bacilloSES évolutives ? L'asystolie et le grand anasarque ne sont en général pas compatibles avec l'évolutivité de la phtisie. C'est ainsi que dans l'observation 12 l'on voit diminuer les signes de dilatation cardiaque à mesure qu'évolue la tuberculose, de même dans l'observation 16 où le cœur diminue également considérablement de volume.

Quant à la tension, elle peut prendre le développement des phénomènes pulmonaires (Obs. 16, Obs. 21). Il est rare qu'elle ne s'abaisse pas progressivement. Elle passe de 18 à 15 dans l'observation 17 ; de 25 à 17 dans l'observation 15.

Cette sorte d'involution du volume cardiaque et de la tension rentrent d'ailleurs dans la loi générale de « l'antagonisme d'évolution ».

Si l'hypertrophie cardiaque ou l'hypertension n'ont pas empêché la progression de la tuberculose, et en cela ont enfreint les règles classiques, du moins ne survivent-elles pas à cette aggravation pulmonaire et dans

cette seconde phase de la maladie la loi générale est respectée, quoique le poids du cœur à l'autopsie reste souvent supérieur à la normale.

Un deuxième type de tuberculose a retenu notre attention : il se distingue du précédent par son allure plus stabilisée, mais il s'en rapproche par l'importance et la profondeur des lésions pulmonaires, allant jusqu'à l'ulcération cavitaire. Ces malades, *véritables cavitaires cardiaques ou hypertendus* ont été, tout au moins à un moment donné, des évolutifs, puis la marche de leur tuberculose s'est ralentie, parfois même fixée et ils apparaissent dans ce cas comme des cavitaires stationnaires, suivant l'expression de Bard.

Nous avons rapproché six observations concernant de tels malades. Une a trait à un gros cœur (15) ; cinq à des hypertensions (19, 20, 21, 22, 23).

Il est souvent difficile de savoir quelle a été la première en date de la tuberculose ou de l'hypertension. Cependant, dans l'un de nos cas, le mouvement hypertensif s'est dessiné au cours d'une tuberculose en poussée évolutive (21) ; il a eu un effet freinateur sur la marche des lésions, sans les stabiliser de façon définitive. De même dans l'observation 15, le malade, ancien pulmonaire, s'est mis à présenter une insuffisance cardiaque progressive avec gros cœur qui est allé de pair avec l'installation d'une pleurésie inflammatoire où la tuberculose semblait bien jouer son rôle ; le parenchyme pulmonaire à l'autopsie montrait plusieurs cavernes fibreuses. Un autre malade (Obs. 19), malgré une tension de 18 à 20, vit ses lésions s'accuser au sommet.

On ne peut donc toujours parler à propos de cette catégorie de malades, de cantaires franchement stabilisés. Si certains d'entre eux se présentant comme des cavitaires florides, d'autres continuent une évolution plus ou moins torpide mais certaine.

Le tableau clinique est variable ; alors que, comme nous l'avons vu, dans le groupe précédent de pulmonaires très évolutifs, la scène cardiaque en général finit par s'effacer devant le tableau de la phtisie ; ici les aspects sont différents suivant les cas et les manifestations cardio-vasculaires s'entremêlent avec les signes propres à la tuberculose. Des poussées évolutives peuvent alterner avec l'insuffisance cardiaque.

Les signes pulmonaires sont variables ; parfois nettement cavitaires, ils se traduisent d'autres fois par des foyers de râles fins, ou encore par de simples modifications du murmure et de la sonorité. La radiographie révèle cependant des images annulaires typiques. L'autopsie est en d'autres circonstances seule révélatrice. Un cortège bronchique peut se superposer aux signes d'infiltration, le malade se rapprochant de l'emphysémateux bronchitique.

L'état général est sujet à des fluctuations avec période subfébrile et amaigrissement. L'expectoration est en général bacillifère. Les hémoptysies sont fréquentes. Quant à l'état cardio-vasculaire, il ne fait parfois sa preuve que par le chiffre anormal de la tension (17 à 20), mais dans d'autres cas s'amorce une véritable subasystolie avec hypertrophie et dilatation cardiaque, galop, œdème des jambes, dyspnée d'effort et de décubitus, albuminurie.

hépatomégalie. Parfois enfin la scène asystolique (15) prime nettement sur le conteste pulmonaire.

Bref, l'on ne peut donner de description univoque de ces cavitaires cardiaques ou hypertendus ; un seul trait commun les unit, une sorte d'équilibre instable entre leur cardiopathie et leur tuberculose, dont on ne sait celle des deux qui prévaudra.

Une dernière catégorie — *bacillaires fibreux* — ne fait exception à la règle classique que par quelques nuances séméiologiques. Nous en rapportons deux exemples. L'un a trait à un rétrécissement mitral (Obs. 10), l'autre à une hypertension (Obs. 23). Là, il s'agit bien de tuberculoses fibreuses sans infiltration caséeuse et la loi de l'antagonisme est intacte. Cela ne veut pas dire que, comme au cours de toute bacillose fibreuse, ne se puissent manifester de temps à autre quelques signes d'activité (témoin en est l'observation 24). Mais dans l'ensemble la tuberculose reste atténuée. Elle cède souvent entièrement le pas à la cardiopathie (Obs. 10).

Cette forme ne mériterait pas une mention spéciale si elle ne s'accompagnait d'une expectoration bacillifère, au moins par éclipse. La bacilloscopie positive est, avec les images radiographiques fibro-calcaires, les seuls symptômes de tuberculose, et l'évolutivité se réduit à ces rejets périodiques de bacilles.

Il nous a paru intéressant d'apporter quelques spécimens de ces cas où la découverte de bacilles dans les crachats est une surprise pour le clinicien.

En dehors de la petite réserve que comporte cette découverte en ce qui concerne la possibilité de retours offensifs

pour l'avenir, elle a surtout une importance prophylactique, car le tableau cardio-vasculaire détourne l'attention et ces cracheurs de bacilles échappent aussi aux mesures d'hygiène.

**

Multiples sont donc les aspects que revêt l'association de la tuberculose et des affections cardiaques ou hypertensives.

Rare cependant est la coexistence de tuberculose franchement évolutive et d'une cardiopathie avérée. Il semble que selon la règle classique le malade ait le choix entre ces deux carrières opposées, mais que leur cumul lui soit interdit et leur simultanéité impossible.

A un certain moment donné de leur évolution, les malades empruntent parfois cependant cette double physionomie de phtisiques et de cardiaques, quitte, ultérieurement, à s'orienter vers l'un ou l'autre type.

Ce travail s'est appliqué à en apporter quelques exemples. Il a essayé aussi de démontrer que, quel que soit le bien-fondé habituel de l'adage classique, l'hypertrophie cardiaque et l'hypertension, si elles restent une garantie temporaire de non-évolution, n'engagent pas toujours l'avenir et ne mettent pas constamment ces tuberculeux à l'abri d'une évolutivité ultérieure.

CONCLUSIONS

1. La loi de l'antagonisme d'évolution entre les cardiopathies et la tuberculose pulmonaire est classique. Il existe cependant quelques exceptions à cette règle clinique bien établie.

2. Un certain nombre de tuberculeux pulmonaires franchement évolutifs peuvent, en effet, être porteurs de lésions valvulaires, d'hypertrophie cardiaque ou d'hypertension à chiffre assez élevé.

En général si les cardiopathies ou l'hypertension associées n'ont pas empêché l'évolution de la tuberculose, fait contraire aux données classiques ; du moins au cours de l'évolution leurs manifestations cliniques cèdent le pas aux signes propres à la phtisie.

3. Un autre type de malades est représenté par des tuberculeux cavitaires mais stabilisés ou faiblement évolutifs. Ces tuberculeux ulcérés sont en même temps porteurs de cardiopathies : d'hypertrophies cardiaques ou d'hypertension avec ou sans lésions rénales. Il s'agit de véritables cavitaires cardiaques ou hypertendus.

Chez eux le tableau de l'insuffisance cardiaque prime parfois les signes de tuberculose.

4. Enfin un dernier type répond à des tuberculeux fibreux qui satisfont à la règle classique de l'antagonisme d'évolution et qui, pour tous signes d'évolution, restent cracheurs de bacilles. Ce type n'a qu'un intérêt prophylactique.

Le Président de la Thèse,
CORDIER.

Vu :
Le Doyen,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer,
Lyon, le 18 février 1939
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- AMBLARD. — La tension artérielle au cours de la tuberculose pulmonaire (*Monde Médical*, août 1918).
- ASTRUC (P.). — Foie cardiaque et tuberculose pulmonaire. Asystolie des tuberculeux (*Thèse Paris*, 1915).
- BACHMANN. — Syndrome de néphrite chronique hypertensive et azotémique dans la tuberculose rénale (*Thèse Lyon*, 1924-25).
- BARD (L.). — De la phtisie fibreuse chronique ; ses rapports avec l'emphysème pulmonaire et la dilatation du cœur droit (Paris, J. Baillière, 1879).
- EARIÉ. — L'état et le volume du cœur dans la tuberculose pulmonaire chronique (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 décembre 1906, Bull. p. 1.185).
- BEZANÇON (F.). — Le cœur chez les tuberculeux (*Annales de Médecine*, 28 juin 1893).
- BOUCHARD et BALTHAZAR. — Le cœur des tuberculeux (*C. R. Acad. des Sc.*, Tome xxxv, p. 931 et *Revue de la tuberc.*, 1903, tome x, p. 1).
- BRELET. — Le cœur des tuberculeux (*Revue générale in Gazette des Hôpitaux.*, 6 janvier 1912, n° 2).
- BRET et MAZEL. — *Lyon Médical*, 1909.
- BRET (J.). — Le rétrécissement pulmonaire a évolution prolongée (*Thèse Lyon*, 1936).

- CAËNENS. — Coïncidence de tuberculose pulmonaire et lésions du cœur, antagonisme dans l'évolution simultanée des deux affections (*Thèse Lyon*, 1892).
- CARREGA (J.). — La mesure de la vitesse de circulation sanguine et son intérêt clinique (*Thèse Lyon*, 1939).
- CASTAING. — Néphrite tuberculeuse in Roger, Vidal, Teissier (Masson édit., 1929, tome xvii, p. 622).
- COLBERT. — L'hypertension du tuberculeux. Son traitement (*Journ. de Médecine et Chirurgie pratiques*, 25 sept. 1919, p. 689).
- COLOMBAN. — L'évolution de la tuberculose pulmonaire dans ses rapports avec la circulation générale et locale (*Th. Paris*, 1924).
- CORDIER. — La tension veineuse dans quelques affections pulmonaires, la tension veineuse au cours du pneumothorax artificiel (*Soc. Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 25 décembre 1922. — In *Lyon Médical* 1923, tome cxxxii, p. 170).
- COURTOIS. — La tension artérielle des adultes tuberculeux en traitement au sanatorium de la Hulpe-Waterloo (*Le Scalpel*, 9 janvier 1929 et 19 janvier 1929).
- CROIZIER et POUYET. — Hypertrophie cardiaque primitive (*La Loire Médicale*, mars 1927).
- DAMEZ. — Essai de pathogénie générale des gros cœurs dits primitifs (*Thèse Lyon*, 1935-36).
- DEVIC et RIEUX. — Néphrite scléreuse atrophique d'origine tuberculeuse (*Revue de Médecine*, 10 août 1908, p. 720).
- DUMAREST et COLORBAN. — L'oscillo-pronostique dans la tuberculose pulmonaire. Aire oscillométrique et coefficient cardio-vasculaire (*Revue de la tuberculose*, p. 494-498, Paris 1931. — *Journal de Médecine de Lyon*, 9 janv. 1922).

DUMAS et MOLARD. — Asystolie transitoire avec grosse dilatation cardiaque temporaire chez un tuberculeux ayant coïncidé avec une évolution de granulie pulmonaire et péritonéale sans atteinte du cœur ni du péricarde (*Lyon Médical*, 6 décembre 1923, tome cxxxvi, p. 674).

F. FAURE (Leysin). — Tension artérielle et tuberculose pulmonaire en milieu sanatorial (*Revue de la Tubercul.*, t. xii, n° 2, février 1931).

FAURE-BEAULIEU. — Le cœur des tuberculeux (*Revue de la tuberculose*, 1909, p. 434).

GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique (Lyon 1920).

GARRAFFO (V.). — La pressione arterio, sa media nella tuberculosi pulmonare (*Riv. di patho. clin. e tuber.*, II, 649-665, septembre 30, 1937).

GLAROS. — Tension artérielle et tuberculose (*Presse médicale*, 12 décembre 1912).

GODEL (R.). — Les formes cliniques et évolutives de l'insuffisance cardiaque au cours de la tuberculose pulmonaire (*Thèse Paris*, 1928).

GOUGET. — Des l'influence des modifications de la tension artérielle sur l'évolution de la tuberculose expérimentale (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1905).

HIRTZMANN. — Troubles fonctionnels du cœur et tuberculose (*Thèse Lyon*, 1908-09).

JOUBE (Paul). — Exclusion partielle et totale dans la tuberculose chirurgicale du rein. Etude clinique et complication (*Thèse Lyon*, 1927).

- LEMOINE (G.). — La pression sanguine chez les tuberculeux (*Rev. Mod. de Méd. et Chirurgie*, n° 3, mars 1927).
- LEURET-CAUSSIMON. — Etude des tensions artérielles chez les tuberculeux pulmonaires dans leur rapport avec l'activité des lésions (*Rev. de Médecine de Paris*, 47, 586, juillet 1930).
- MALMONTE. — Tuberculose pulmonaire et rétrécissement mitral (*Thèse Lyon*, 1904-05).
- MARFAN. — De l'abaissement de la tension artérielle dans la phthisie pulmonaire (*C. R. Soc. de Biol.*, 16 mai 1891, p. 346).
- T. A. dans la tuberculose pulmonaire chronique et son importance pour le pronostic (*Revue Médicale*, 1907, p. 1.005).
- MARFAN et VANIEUWENHUYSE. — Nouvelle recherche sur la T. A. dans la tuberculose pulmonaire (*Annales de Médecine*, 1920, tome 1, p. 16).
- MARTINY. — La pression veineuse périphérique dans les différentes formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. Son intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique (*Thèse de Paris*, Legrand, édit., 25 octobre 1925).
- PERRIN (G.). — Les hémoptysies tuberculeuses par hypertension (*Rev. générale de clinique et thérapeutique*, 45, 134, 28 février 1931).
- PIC et MORÉNAS. — Tuberculose cardio-vasculaire (*Lyon*, 1930).
- PIÉRY. — La tuberculose pulmonaire, in *Collection de la tuberculose* (Doin, édit.).
- POTAIN. — La tension artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique (Paris, 1902, p. 115).
- POULIOT (L.). — Syndrome de l'hyposystolie hépatique chez les tuberculeux pulmonaires (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1906, p. 1.250).

REGNAULT. — Le cœur des tuberculeux (*Thèse Lyon*, 1891-1899).

TEISSIER. — La pression artérielle dans la tuberculose (*Congrès de la tuberculose*, 1905).

— La pression artérielle dans la tuberculose (*Dissertation inaugurale*, 1874).

TRAUBE. — Remarque sur les rapports de la pneumonie tuberculeuse (caséogène) avec les maladies organiques du cœur (*Allgem. Medezin central Zeitung*, 14 déc. 1864).

TRIVINO. — La pression artérielle dans la tuberculose pulmonaire (*El Siglo Medico*, 2^o 4.077, 30 janvier 1932).

VARE (V.). — Blood pressure in pulmonary tuberculosis (*Duodecim*, 53 : 699-708, 1937).

VILLARET. — Intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique de la pression veineuse périphérique dans la tuberculose pulmonaire (*Cong. Franc. de Médecine*, Nancy, juillet, 1925).

— Pression veineuse et tuberculose pulmonaire. Intérêt diagnostique, pronostique et thérapeutique de la pression veineuse périphérique dans les différentes formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire (*La Presse Médicale*, n^o 95, 28 novembre 1925).

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE PREMIER. — Historique et introduction	13
CHAP. II. — Les signes cardio-vasculaires au cours de la tuberculose pulmonaire commune	17
CHAP. III. — Affections cardio-vasculaires et tubercu- lose pulmonaire.	23
CHAP. IV. — Cardiopathies, hypertension et évolution tuberculeuse'	33
I. Endocardite valvulaire et tuberculose	36
II. Gros cœur et tuberculose pulmonaire	40
III. Hypertension et tuberculose pulmonaire	49
CHAP. V. — Etude d'ensemble	79
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	89

